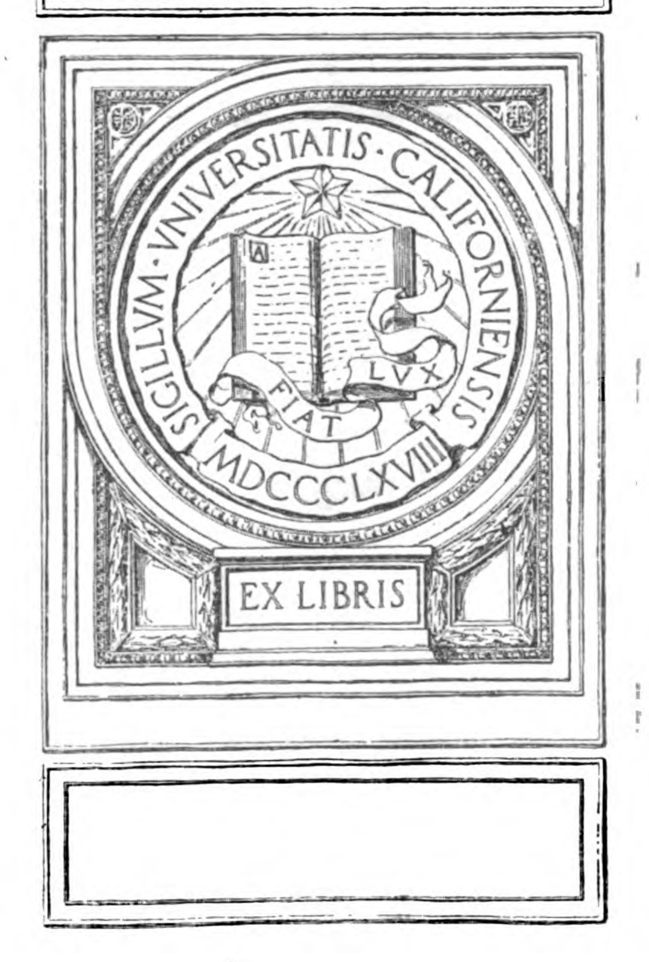



SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT
LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS





ARCHIV

FÜR

KLINISCHE CHIRURGIE

KONGRESSORGAN
DER DEUTSCHEN GESELLSCHAFT FÜR CHIRURGIE

BEGRÜNDET VON

DR. B. VON LANGENBECK
WEIL. WIRKL. GEH. RAT UND PROFESSOR DER CHIRURGIE

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. W. KÖRTE
PROF. IN BERLIN

DR. A. EISELSBERG
PROF. DER CHIRURGIE IN WIEN

DR. O. HILDEBRAND
PROF. DER CHIRURGIE IN BERLIN

DR. A. BIER
PROF. DER CHIRURGIE IN BERLIN

HUNDERTUNDZWANZIGSTER BAND

MIT 225 TEXTABBILDUNGEN UND 1 TAFEL



BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1922

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig



Inhaltsverzeichnis.





(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik zu Leipzig [Direktor: Geh.-Rat Prof. Dr. *E. Payr*].)

Die Therapie der Rectumcarcinome nach den Erfahrungen der Leipziger Klinik[1]).

Von

Dr. **Egon Ewald Pribram,**

Assistent der Klinik.

(Eingegangen am 22. Februar 1922.)

Die Fortschritte und Verbesserungen der letzten Jahre auf dem Gebiete der Therapie der Rectumcarcinome bewegen sich hauptsächlich in dem weiteren Ausbau der kombinierten Methode, der zweizeitigen Operation nach Vorlagerung und dem Bestreben der Herstellung möglichst guter Kontinenzverhältnisse. Ein Urteil, inwieweit die Bestrebungen auf diesem im allgemeinen recht wenig erfreulichen Gebiet der Chirurgie tatsächlich Erfolge gezeitigt haben, läßt sich nur durch Vergleich aus Statistiken gewinnen, die nach großem klinischen Material aufgestellt worden sind. Die folgende Mitteilung soll sich mit der an der Leipziger Chirurgischen Klinik seit der Übernahme derselben durch Geh. Prof. *Payr* üblichen Therapie und deren Resultaten befassen. Einzelne Fälle, die in früherer Zeit operiert worden waren, wurden auch berücksichtigt, sofern sie in Bezug auf ein Dauerresultat Interesse boten.

Seit dem Jahre 1910 wurden bis Mitte 1921 an unserer Klinik im ganzen 320 Patienten mit Rectumcarcinomen aufgenommen. Von diesen konnten nur 139 (43,4%) einer Radikaloperation unterzogen werden. Bei den restlichen 181 Patienten wurden in 121 Fällen Palliativoperationen ausgeführt, während 60 Patienten ohne jeglichen Eingriff blieben. Ein Teil derselben verweigerte die Operation, bei einer Patientin lag Diabetes vor, außerdem trat kurz nach der Aufnahme ein apoplektischer Insult auf; die Mehrzahl wurde in so elendem Zustand, zum Teil bereits moribund, in die Klinik gebracht, daß sich jede weitere Therapie erübrigte. So mancher dieser bedauernswerten Menschen gab uns an, er wäre wegen Hämorrhoiden, Mastdarmfissuren oder Darmkatarrh

[1]) Die Veröffentlichung dieser Arbeit, die bereits im Juli 1919 fertiggestellt war, konnte, mit einigen Nachträgen versehen, aus technischen Gründen erst jetzt erfolgen.



durch lange Zeit erfolglos behandelt worden, bis endlich, leider viel zu spät, die wahre Natur der Erkrankung erkannt wurde. Diese große Zahl desolater Fälle mag den praktischen Ärzten als Warnung dienen. Die rechtzeitige Diagnose des Mastdarmkrebses ist meistens nicht schwierig, und bei sorgfältiger Untersuchung wird man einen Tumor, auch wenn er noch klein ist und hoch sitzen sollte, kaum übersehen können. Es kann nicht eindringlich genug darauf hingewiesen werden, bei Blut oder Schleimabgang aus dem Mastdarm, bei Klagen von Patienten über Stenosenerscheinungen, *stets* die *digitale Untersuchung*, eventuell auch Rectoskopie vorzunehmen, und sich nicht etwa leichtfertig mit der Diagnose eines Darmkatarrhes, von Hämorrhoiden oder einer chronischen Obstipation zu begnügen. Schon manches Unheil ist damit angerichtet worden. Besteht Verdacht auf einen malignen Tumor, so ist sofort eine Probeexcision vorzunehmen. Das Rectumcarcinom wächst im übrigen in der Regel langsam und gehört in dieser Beziehung zu den weniger bösartigen Tumoren des Verdauungstraktus. Bei der Palpation tastet man einen harten Tumor mit aufgeworfenem, unregelmäßigem Rand, der sich von der umgebenden weichen Rectalschleimhaut deutlich abhebt. In den zentralen Partien ist der Tumor meist ulceriert, leicht blutend, kraterförmig. Bei zirkulären Tumoren ragt ein derber unregelmäßiger Rand in das Darmlumen vor. Handelt es sich um ein infiltrierendes Carcinom, so gelangt der untersuchende Finger in ein starres, zylinderförmiges Rohr. Hochsitzende Tumoren können natürlich nur mit dem Rectoskop dem Gesichtsfeld zugänglich gemacht werden.

Lebensalter zur Zeit der Erkrankung.

Von unseren 320 Patienten waren 211 Männer und 109 Frauen. Unter den radikal operierten Patienten standen im

60.—70. Lebensjahre	. . . 53	Patienten
50.—60. „	. . . 48	„
40.—49. „	. . . 20	„
30.—39. „	. . . 13	„

3 Patienten waren über 70 Jahre. Einer 29 und einer 28 Jahre.

Ätiologische Momente. Eine hereditäre Belastung spielte bei 11 Patienten (3,5%) vielleicht eine gewisse Rolle, und zwar:

Vater starb an Ca. ventriculi bei . .	2	Patienten
Vater starb an Ca. laryngis bei . . .	2	„
Mutter starb an Ca. ventriculi bei . .	2	„
Mutter starb an Ca. mammae bei . .	2	„
Vater starb an Ca. recti bei	1	„
Schwester starb an Ca. uteri bei . .	1	„
Bruder starb an Ca. vesicae bei . .	1	„

Bei einem Patienten waren beide Eltern an Carcinom gestorben, und zwar der Vater an Carcinoma ventriculi, die Mutter an Carcinoma mammae.



Von anderen Autoren fanden eine hereditäre Belastung *Zinner* 3,5%, *Hauck* 5%, *Löwinson* 11%.

Nebst der familiären Disposition spielte in einer Reihe von Fällen gewiß auch ein chronischer Reizzustand, ein Trauma oder eine frühere gutartige Erkrankung eine Rolle. So fanden sich in der Anamnese einwandfrei:

Hämorrhoiden in. . .	24	Fällen
Fissuren in	3	„
Fisteln in	5	„
Polypen in	1	„

Bei all diesen Patienten ergab die Untersuchung tiefsitzende Carcinome der Ampulle resp. Analpartie, so daß in dem chronischen Reizzustand, der durch die Erkrankung bestand, wenigstens ein begünstigendes Moment für die Entstehung des malignen Tumors nicht von der Hand zu weisen ist. Was die sonstigen anamnestischen Angaben anbelangt, so fanden sich fast stets mehr oder minder lange bestehende Verdauungsstörungen, Durchfälle, Tenesmen, öfters blutige und schleimige Entleerungen.

Über den *Sitz der Tumoren* gibt die folgende Tabelle Aufschluß:

Ampulle.	197	Fälle	(61,6%)
Analpartie	51	„	(15,9%)
Hochsitzende Carcinome	80	„	(25%)
Zirkuläre Tumoren	222	„	(69,4%)
Tumoren der Vorderwand. . . .	60	„	(18,8%)
„ „ Hinterwand . . .	30	„	(9,4%)
Seitenwand links	6	„	(1,9%)
„ rechts	6	„	(1,9%)

Wir ersehen daraus, daß weitaus die meisten Carcinome im Bereich der Ampulle saßen. Dieselbe Beobachtung machte *Oehler* an der *Kraske*schen Klinik. Weiter oberhalb sitzende Tumoren fand *Oehler* in 20% der Fälle, wir in 25%. Dagegen waren Carcinome der Analpartie an der *Kraske*schen Klinik scheinbar sehr selten, während wir in 14,7% solche beobachten konnten. Es fanden sich da oft große, blumenkohlartig aus dem Anus herauswuchernde Tumoren, die meistens die ganze Analpartie zirkulär ergriffen hatten. Der Prozentsatz zirkulärer Tumoren war überhaupt sehr groß (72%). Dadurch traten Stenosenerscheinungen, wie Obstipation, Meteorismus oft in den Vordergrund. So wurden uns 10 Patienten unter Erscheinungen von schwerstem Ileus zum Teil in so elendem Zustand eingeliefert, daß auch eine Kolostomie nicht mehr indiziert erschien. Im allgemeinen ist natürlich das Anlegen eines künstlichen Afters bei all diesen Patienten sofort geboten, und es ist oft erstaunlich, wie ausgezeichnet die Wirkung einer präliminaren Kolostomie ist. Die Patienten erholen sich rasch, sobald der Stuhlgang geregelt ist, bekommen Appetit und kräftigen sich



zusehends. Früher scheinbar inoperable Tumoren erweisen sich nach einiger Zeit doch als operabel. Antiseptische Spülungen des Rectums nach *Payr* leisten dabei ausgezeichnete Dienste. So z. B. Spülungen mit 3—6% Alkohol, 1—2% Chlorzink, Bolus, Collargol, Tierkohle und Mucilage gummi arabici usw. Der lästige Schleimabgang per anum wird dadurch wesentlich vermindert. Die präliminare Kolostomie wird an unserer Klinik keineswegs prinzipiell ausgeführt, wie es *Schede* und *Schlange* früher empfohlen hatten. Wir haben dieselbe jedoch in einer Reihe von Fällen mit sehr gutem Erfolge angelegt, wo es sich um stark heruntergekommene Individuen mit hochgradiger Obstipation, exulcerierten Tumoren handelte, oder wo zunächst Zweifel über die Möglichkeit einer Radikaloperation bestanden. Man kann sich bei dieser Gelegenheit gleich überzeugen, ob nicht Organmetastasen in der Bauchhöhle, oder ausgedehnte Drüsenmetastasen jeden weiteren Eingriff illusorisch machen. Wir legen meistens eine typische reitende Kolostomie linkerseits an, in Ausnahmefällen auch am Colon transversum.

Palliativoperationen.

Solche wurden wie erwähnt bei 121 Patienten mit inoperablen Carcinomen ausgeführt und zwar:

Kolostomie wurde angelegt bei	119	Patienten
Coecostomie wurde angelegt bei	2	,,
Es blieben am Leben	86	,,
Es starben im Anschluß an Operation	35	,,
Im ersten Jahr nach der Kolostomie starben .	4	,,

wobei allerdings zu bemerken ist, daß von den in den letzten 2 Jahren operierten Patienten keine weitere Nachricht vorliegt.

Wenn auch die durchschnittliche Lebensdauer kolostomierter und nicht radikal operierter Patienten nicht sehr groß ist, so gibt es doch Patienten, die durch mehrere Jahre bei relativem Wohlbefinden am Leben bleiben, trotzdem bei ihnen wegen eines großen rings festverwachsenen Tumors nur eine Palliativoperation durchgeführt werden konnte. So hatten wir Gelegenheit einen Patienten nachzuuntersuchen, bei dem vor 3 Jahren wegen eines großen, mit dem Kreuzbein fest verwachsenen Tumors, der den Darm vollständig stenosierte und sich als absolut inoperabel erwies, eine Kolostomie angelegt worden war. Der Patient war in recht gutem Ernährungszustand und fühlte sich sehr wohl. Rectal tastete man einen großen und allseitig fest verwachsenen Tumor. Die Kolostomie funktionierte sehr gut, die Stuhlentleerung erfolgte regelmäßig. Noch auffallender war der Befund bei einem zweiten Patienten. Derselbe wurde wegen bereits bestehender Leber- und Netzmetastasen nicht radikal operiert, sondern vor 2 Jahren nur eine Kolostomie angelegt. Trotz seines großen Rectaltumors,



trotz der gelegentlich der Kolostomie mit Sicherheit nachgewiesenen Metastasen lebt der Mann bereits 2 Jahre, fühlt sich wohl und vermag auch leichter Beschäftigung nachzugehen. Ein dritter Patient ist bereits über 1 Jahr nach Anlegung der Darmfistel am Leben. Die durchschnittliche Lebensdauer nicht radikal operierter Patienten ist allerdings im allgemeinen kürzer. Die Dauerresultate nach Radikaloperationen haben sich in den letzten Jahren doch so gebessert, daß die früheren Angaben von *Hauck* und *Löwinson*, daß palliativ operierte etwa 4—5 Monate kürzer leben als radikal operierte Patienten, kaum mehr zutreffend sind.

Um den Wert einer Operationsmethode zu ermessen, bedarf es nicht nur einer Statistik der geheilten und im Anschluß an die Operation verstorbenen Patienten, sondern es kommt auch wesentlich auf die Weite der Indikationsstellung an. Eine Durchsicht unserer Krankenblätter ergab, daß eine recht erhebliche Anzahl der Fälle bereits an der Grenze der Operabilität stand. Es gilt dies besonders für einen Teil jener Patienten, die in früheren Jahren nach der kombinierten Operationsmethode operiert worden waren. Die folgenden Tabellen geben ein übersichtliches Bild über die angewandten Operationsmethoden, deren Resultate und schließlich die unmittelbaren Todesursachen.

Operationsmethoden.

	Summe	Geheilt	Unmittelbare Mortalität	Gesamt-Mortalität
1. Amputatio recti anus sacralis	44			
a) mit Douglaseröffnung		25 (75%)	4 (8)	16% (24%)
b) ohne Douglaseröffnung		8	3	
2. Amputatio recti anus perinealis	6			
a) mit Douglaseröffnung		4 (85,7%)	1	
b) ohne Douglaseröffnung		1		
3. Durchzugsmethode nach *Hochenegg*	21			
a) mit Schleimhautexcision		18 (95,2%)	1	4,8%
b) ohne Schleimhautexcision		2		
4. Resectio recti anus sacralis	1	1 (100%)	3 (13)	10,3% (44,8%)
5. Resectio recti. Zirkuläre Naht	28	16 (57,1%)		
6. Intrarectale Exstirpation	4	4 (100%)		
Intrarectale Excochleation	1	1 (100%)		
7. Nur durch Laparotomie operiert	3	3 (100%)		

Kombinierte Methoden.

	Summe	Geheilt	Unmittelbare Mortalität
1. Amputationen Anus sacralis	1	—	1
2. Resektionen. Zirkuläre Naht	9	4	4 (5)
3. Durchzugsmethode nach *Hochenegg*	8	—	—
a) mit Schleimhautexcision	—	2	3 (4)
b) ohne Schleimhautexcision	—	1	1
4. Methode von *Quénu*	13	1	10 (12)



Im ganzen wurden radikal operiert 139, davon geheilt 91, unmittelbar nach der Operation geztorben 31 (42).

Vorlagerungsmethode nach *Küttner*, 2 Fälle, beide geheilt.

Die eingeklammerten Zahlen bedeuten die Gesamtmortalität, eingeschlossen jene Fälle, die vor Entlassung der Patienten im Verlaufe der Rekonvaleszenz an interkurrenten Erkrankungen starben.

Operative *Gesamtmortalität* unter Ausschluß der kombiniert operierten Fälle betrug 11,1% (24,1%). Unter Zurechnung der kombiniert operierten Fälle betrug die Gesamtmortalität 22,3% (30,2%).

Als Todesursache bei den Patienten, die in unmittelbarem Anschluß an die Operation starben, fand sich:

	Zahl der Fälle
I. Sacrale Methoden.	
a) Amputatio recti anus sacralis	
Weichteilinfektionen, Hautgangrän in der Gesäßgegend	3
Lungenembolie	2
Darmgangrän	1
Bronchitis	1
Herzfehler	1
Gasphlegmone am Oberschenkel	1
Herzschwäche, Kachexie	3
b) Amputatio recti anus perinealis	
Herzschwäche, Kachexie	1
c) Resectio recti, Durchzugsmethode	
Beckenperitonitis	1
d) Resectio recti zirkulare Naht.	
Erysipei	1
Lungenembolie	3
Pneumonie	3
Sepsis	3
Bronchitis	1
Kachexie, Lebermetastasen	3
II. Kombinierte Methoden.	
a) Amputatio recti anus sacralis	
Operationschock	1
Darmgangrän und Peritonitis	2
b) Resectio, zirkuläre Naht	
Peritonitis	2
c) Durchzugsmethode	
Ileus	1
Tuberkulose, Pneumonie	1
Kachexie, Lebermetastase	1
Beckenperitonitis	2
Operationschock	1
d) Operation nach *Quénu*	
Bronchopneumonie	1
Darmgangrän	1
Peritonitis	4
Operationschock	6
Kachexie, Leber und Lungenmetastasen	2
Herzschwäche, Weichteilinfektion	3



Von den 44 Amputationen, die mit sakralem Anus beendigt wurden, konnten 75% als vorläufig geheilt entlassen werden. Amputationen mit perinealem Anus wurden 7 ausgeführt mit einer Heilung von 85,5%. Die Gesamtmortalität der in unmittelbarem Anschluß an die Operationen Verstorbenen betrug bei allen Amputationsfällen 16%. Rechnet man die in der Rekonvaleszenz später gestorbenen Patienten dazu, erhöht sich die Mortalität auf 24%. Wir finden ferner 28 Resektionen mit zirkulärer Naht verzeichnet mit einer Heilungsziffer von 57,1%. In 1 Fall wurde der Resektion ein Anus sacralis angeschlossen, da der zentrale Darmteil sich nicht genügend herabziehen ließ, um eine erfolgreiche Zirkulärnaht zu versprechen. Die unmittelbare Mortalität der Resektionen betrug 10,3%, mit den in der Rekonvaleszenz gestorbenen 44,8%. Die besten Resultate beobachteten wir bei der Durchzugsmethode nach *Hochenegg*. Von unseren 21 nach diesem Verfahren operierten Patienten konnten 20 = 95,2% geheilt entlassen werden, während 1 Patient in unmittelbarem Anschluß an die Operation starb (4,8%).

Von den 5 intrarectalen Exstirpationen und Excochleationen wurden alle geheilt entlassen. Bei 1 Patienten handelte es sich eigentlich nur um eine Palliativoperation, indem der Tumor intrarectal excochleiert und dann bestrahlt wurde.

3 Patienten mit sehr hoch sitzenden Tumoren wurden nach Laparotomie operiert und geheilt entlassen.

Fassen wir diese Resultate zusammen, so ergibt sich **unter Ausschluß der kombiniert operierten Fälle eine operative Mortalität von 11,1%** (24,1% mit den in der Rekonvaleszenz Verstorbenen). Eine recht erhebliche Mortalität hatten wir bei den kombinierten Fällen. Unter 31 Patienten starben 19 in unmittelbarem Anschluß an die Operation, resp. 22 während der Rekonvaleszenz. Dadurch erhöht sich unsere **gesamte Mortalität auf 22,3% (30,2%).** Der Berechnung der eingeklammerten Zahlen liegen auch jene Fälle zugrunde, die in der Nachbehandlungsperiode, oft erst mehrere Wochen nach der Operation, an zunehmendem Marasmus oder interkurrenten Erkrankungen, wie Bronchitis, Pneumonie usw., starben. Bei der Durchzugsmethode wurde in den meisten Fällen eine Excision der Schleimhaut des peripheren Rectalstumpfes vorgenommen und der durchgezogene Darm durch eine Reihe von Situationsnähten am perirectalen Gewebe fixiert. Um das Zurückschlüpfen des durchgezogenen Darmes zu verhüten, hat *Nikoladoni* bereits im Jahre 1897 einen mit Jodoformgaze umwickelten Silberdrahtring verwendet. *Payr* hat an dessen Stelle einen Murphyknopf benutzt, in dessen männlichem Teil ein Rohr steckt, das die Ableitung von Stuhl und Gasen gestattet. In der letzten Zeit diente demselben Zwecke nur ein einfacher Ring aus Jodoformgaze, der mit



einigen Nähten vor dem After an dem herausragenden Darmende befestigt war. Dieser verfiel allmählicher Nekrose und wurde abgestoßen. Von Komplikationen im weiteren Heilungsverlauf bei den nach der *Hochenegg*schen Methode operierten Patienten wäre zu erwähnen, daß sich bei 4 Patienten kleine Nekrosen an der hinteren Peripherie des Darmes entwickelten, und zwar in 3 Fällen mehrere Zentimeter oberhalb des Anus, während der am Anus selbst zirkulär vernähte Darmteil glatt verheilte. Bei 2 Patienten kam es infolge von Spornbildung an der Vorderwand, gegenüber der nekrotischen Stelle, zu einer Stenose, die aber durch systematische Bougierung allmählich behoben werden konnte. Bei 2 Patienten zog sich der Darm infolge geringer Nekrosen an der vorderen Peripherie etwas zurück. Es resultierte eine leichte trichterförmige Einziehung. Nur bei einem Patienten kam es zu einer Gangrän des Darmes von 20 cm Länge, so daß die Anlegung eines sekundären Anus sacralis notwendig wurde. Bei 2 Patienten entstand späterhin ein geringfügiger Prolaps der Schleimhaut.

Alle übrigen Fälle heilten ohne jeden Zwischenfall primär. Die Durchgangsmethode eignet sich natürlich nur für die tiefer sitzenden Tumoren, bei denen der zentrale Darmteil genügend beweglich ist, um ohne Spannung durch den Analring durchgezogen zu werden. An unserer Klinik wird auf Veranlassung von Herrn Geheimrat *Payr* prinzipiell vor jeder Operation eine Röntgenaufnahme nach Wismuteinlauf gemacht. Man kann sich dann sehr leicht von der Länge der Flexur und deren Beweglichkeit überzeugen. Allerdings ist nur der günstige Ausfall dieser Untersuchung beweisend, denn bei der Operation erweist sich ab und zu auch eine Flexur genügend beweglich, von der man es nach dem Röntgenbild nicht erhofft hatte. Von einer Reihe von Chirurgen, wie *Rehn*, *Rotter*, *Körte*, *Poppert* u. a., wurde über recht häufige partielle Gangrän der durchgezogenen Darmschlinge berichtet, die dann, infolge Spornbildung der Vorderwand, zu Stenosen führt. Der intakte Sphincter spielt bei solchen Ernährungsstörungen eine große Rolle. Wir haben daher meistens eine Sphincterdehnung vorgenommen und bei dem größten Teil unserer Fälle eine glatte Heilung gesehen. Die temporäre Spaltung des Sphincters, wie sie von *Heinecke* angegeben, von *Rehn* und von *Eiselsberg* öfters ausgeführt wurde, haben wir nur in 2 Fällen gemacht. Es besteht dabei immer die Gefahr späterer dauernder Kontinenzstörung. Das *Hochenegg*sche Durchzugsverfahren ist fraglos in dazu geeigneten Fällen, namentlich dort, wo vom Analteil nicht viel mehr als die Sphincterpartie erhalten bleibt, relativ einfach, und schafft, glatte Heilung vorausgesetzt, sehr gute Kontinenzverhältnisse. Ein Nachteil muß aber hervorgehoben werden. Kommt es infolge mangelhafter Ernährung des Darmes, infolge irgend eines technischen Fehlers, zu einer Gangrän, zieht sich der durchgezogene



Darmteil zurück, dann sind spätere korrigierende Nachoperationen weit schwieriger, als z. B. bei der Resektion oder Amputation. Es können jedoch auch solche Nachoperationen schließlich einen vollen Erfolg haben, wie der nachstehend erwähnte Fall beweist. Bei einer Patientin hatte sich nach 10—11 Tagen das zentrale Darmstück etwas zurückgezogen und nach hinten gedreht. Durch Einschlagen eines Hautlappens mit oberer Basis wurde die dadurch bedingte Kotfistel völlig verschlossen. Eine später entstandene Striktur an der Resektionsstelle wurde durch Bougieren erweitert, so daß sich schließlich aller Stuhl per anum entleerte; nur kleine Schleimmengen kamen ab und zu aus einer feinen Sekretfistel, und der Patient konnte nach 2 Monaten geheilt entlassen werden. Bei einer anderen Patientin hatte sich das zentrale Darmende wieder so weit zurückgezogen, daß es frei in die Wundhöhle hineinhing, sich schließlich an die Sekretwunde anlegte, so daß zweimal die untere Wand des Mastdarmabschnittes mit dem Paquelin durchtrennt werden mußte, um eine Kommunikation beider Darmabschnitte zu ermöglichen. Zu gleicher Zeit wurde aus dem untersten Darmabschnitt ein Rezidivknoten von etwa Kirschgröße entfernt.

Wie aus verschiedenen früheren Statistiken hervorgeht, ist im allgemeinen die primäre Mortalität bei Amputationen geringer als bei Resektionen. So berichtet:

Körbl (v. Eiselsberg) bei Amputation . .	10 %,	bei Resektion . . .	13,8%
Wolf (v. Bergmann) bei Amputation . .	14,7%,	,, ,, . . .	47,7%
Lieblein (Wölfler) bei Amputation	10%,	,, ,, . . .	27%
Ritter bei Amputation	5%,	,, ,, . . .	12,7%
Oehler (Kraske) bei Amputation	8,6%,	,, ,, . . .	15,4%

Demgegenüber hatten bei der Resektion eine geringere Mortalität:

Poppert bei Amputation	8,6%,	bei Resektion . . .	3,6%
Zinner (Hochenegg) bei Amputation . . .	10,8%,	,, ,, . . .	8,8%

Auch *Küttner* berichtete auf dem letzten Kongreß der deutschen Gesellschaft für Chirurgie (April 1920) über eine größere Mortalität bei den Amputationen als bei den Resektionen.

Unterziehen wir die Todesfälle nach **29 Resektionen** einer genauen kritischen Beurteilung, so ergeben die Krankengeschichten, daß 4 Patienten an schweren Lungenkomplikationen (Pneumonie, Embolie der Art. pulmonalis) 3—4 Wochen nach der Operation starben, ein Patient ging an einer Embolie in der 3. Woche nach der Operation, einer an Herzschwäche bei gleichzeitig bestehenden Lebermetastasen, ebenfalls 3 Wochen nach der Operation, einer an Marasmus 10 Tage nach der Operation zugrunde. Ein Patient starb unter zunehmender Kachexie und Herzschwäche 3 Monate nach der Operation, ein weiterer an einem ohne jede Temperatursteigerung verlaufenden bullösen Erysipel beider Ober- und Unterlider 2 Wochen post operationem.



2 Patienten starben an septischen Infektionen, die von sakralen Kotfisteln, infolge Nahtdehiscenz der hinteren Darmwand ausgingen, 12 Tage und 3 Wochen nach der Operation. Mit Ausnahme dieser letzten 3 Fälle ist daher bei keinem der verstorbenen Patienten die Operationsmethode mit dem letalen Ausgang in direktem Zusammenhang. Ziehen wir die Patienten, die an anderen Komplikationen erst in einem späteren Zeitpunkt starben, ab, so verbleiben im Ganzen 3 Todesfälle, 10,3% unmittelbare Mortalität.

Bei den **50 Amputationen** hatten wir 6 Todesfälle infolge schleichender Infektion von der sakralen Wunde. Lokale partielle Gangrän des zentralen Darmendes, das als Anus sacralis eingenäht worden war, führte zur Retraktion des Stumpfes unter das Kreuzbein, zu Haut- und Fasciennekrose der Wunde, infolge Infektion. 6 Patienten starben mehrere Wochen nach der Operation. 1 Patient starb nach Lungenembolie, einer hatte eine schwere Mitralstenose und Pyelitis infolge der Infektion. Von weiteren Todesursachen ist zu erwähnen: 1 mal Lungenembolie, in 2 Fällen Herzschwäche im Anschluß an die Operation, 1 mal Bronchitis und schließlich bei 1 Patienten Pneumonie und Gasphlegmone, ausgehend von einem Decubitalgeschwür. Es verbleiben somit 8 Todesfälle, die in direktem Zusammenhang mit der Art des operativen Eingriffes stehen, was einer *Mortalität von* 16% entspricht. Von diesem Gesichtspunkte aus betrachtet, hatten auch wir bei den *Resektionen* eine *geringere* Mortalität als bei den *Amputationen*, 10,3% zu 16%.

Bei den Amputationen wurde 30 mal das Peritoneum eröffnet, 9 mal gelang die Entfernung des Tumors ohne Eröffnung des Douglas. Von Komplikationen im Heilungsverlauf beobachteten wir ab und zu partielle Gangrän des Darmes am Anus sacralis. Der zentrale Darmteil zog sich dann öfters bis unter das Kreuzbein zurück, so daß eine Nachoperation erforderlich war. Bei einem Patienten trat in der sakralen Gegend eine recht erhebliche Hedrocele auf, die jedoch durch Nachoperation beseitigt werden konnte. Es ist eine bekannte Tatsache, daß bei den Resektionen die zirkuläre Darmnaht meistens in ihrer hinteren Peripherie partiell aufgeht. Von unseren 28 Fällen ist die zirkuläre Naht nur 1 mal vollständig geheilt. In 6 Fällen hielt sie bis auf eine kleine Fistel an der Hinterseite. 1 mal wurde nur die Vorderwand genäht. Bei allen übrigen Patienten ging die Naht hinten vollständig auf. *v. Eiselsberg* näht aus diesem Grunde in allen Fällen, wo die zirkuläre Naht nicht unter absolut günstigen Verhältnissen möglich ist, prinzipiell nur die Vorderwand, während die beiden Anteile der hinteren Circumferenz an die Haut fixiert und dadurch ein sekundärer Verschluß vorbereitet wird. *Rotter* hat das Aufgehen der hinteren Darmnaht dadurch erklärt, daß an der Vorderwand der Darm mit

Blase und Prostata verwächst. Es bildet sich Granulationsgewebe, das die beiden Darmenden miteinander verbindet. Dieses schrumpft und zieht die Mucosaränder aneinander, die dann verwachsen. An der Hinterseite dagegen ist die Stelle der Nahtdehiscenz frei. Granulationsgewebe entsteht nur an der Außenseite des Darmes, zieht sich allmählich zurück, wodurch der Defekt noch größer wird und die Schleimhautränder schließlich umgekrempelt werden. Dadurch erklärt es sich, daß eine anfänglich oft nur feine Fistel keine Heilungstendenz zeigt und sich allmählich sogar noch erweitert. *Rotter* hat vorgeschlagen, einen gestielten Hautlappen der Gesäßgegend mit unterer Basis über die Nahtstelle zu legen, damit der Darm auch hinten mit der Unterlage verwachsen kann und im Falle einer Nahtdehiscenz das Granulationsgewebe durch Schrumpfung die Mucosa zusammenzieht. *Bier* hat diese Methode etwas modifiziert und verwendet den Hautlappen, der bei der sakralen Freilegung des Rectums nach *Schlange* entsteht. Dieser Lappen wird nach Exstirpation des abgemeißelten Kreuzbeinteiles der Wundfläche möglichst angepaßt. Wir haben in 3 Fällen eine *primäre* Deckung der Nahtstelle mit Lappen aus dem Gesäß vorgenommen. Der Lappen heilte nur in 2 Fällen glatt an. 9 mal wurden *sekundäre* Lappenplastiken vorgenommen, die 4 mal primär verheilten, 4 mal blieben durch einige Zeit feine Fistelöffnungen ober- oder unterhalb des Lappens bestehen. Nur in 1 Fall wurde der Lappen gangränös und mußte entfernt werden. Bei allen diesen Patienten wurde schließlich ein vollkommener Verschluß und Kontinenz erzielt, wenn auch in einzelnen Fällen wiederholte Nachoperationen erforderlich waren. Wenn die hintere Naht aufgeht, besteht immer die Gefahr, daß sich an der gegenüberliegenden Seite der Vorderwand ein Sporn bildet, der zur Stenose führen kann. Wir haben dies in 6 Fällen beobachtet. Systematische Bougierung ist dann erforderlich. Die *Kirschner*sche Fascientransplantation haben wir in 3 Fällen versucht, ohne jedoch die primäre vollständige Heilung dadurch begünstigt zu haben.

Kleine circumscripte Carcinome lassen sich durch **intrarectale Exstirpation** entfernen; besonders kommen hier die auf polypöser Basis entstandenen in Betracht. Wir haben auf diesem Wege 4 Patienten operiert, die alle geheilt entlassen werden konnten. Bei 1 Patienten wurde nach temporärer Spaltung des Sphincters der Tumor ausgeschabt und mit dem Paquelin verschorft.

3 hochsitzende Tumoren wurden auf **rein abdominellem** Wege mit gutem Erfolg reseziert und die zirkuläre Darmnaht ausgeführt.

Mit der kombinierten Methode hatten wir wenig erfreuliche Resultate. Unter 31 derartig operierten Patienten starben 19 (23) in unmittelbarem Anschluß an die Operation und in der Rekonvaleszenz, und nur 8 Patienten konnten geheilt entlassen werden. Was die *unmittelbaren*



Todesursachen anbelangt, so haben sich 11 Patienten von dem großen Eingriff nicht mehr erholen können. Sie gingen unter Erscheinungen von Herzschwäche in den nächsten Tagen nach der Operation zugrunde. In 4 Fällen kam es zu einer Darmgangrän infolge mangelhafter Ernährung der Darmschlinge und konsekutiver Peritonitis. Bei einem dieser Fälle — es war eine zirkuläre Darmnaht ausgeführt worden — erstreckte sich die Gangrän bis zum Douglas. Bei den 2 anderen Patienten handelt es sich nur um kleinere gangränöse Stellen. Einer derselben war nach der *Hochenegg*schen Methode operiert worden. Der Darm heilte am After gut an, jedoch einige Zentimeter höher bildete sich eine circumscripte, etwa markstückgroße gangränöse Stelle, die schließlich zu einer Kotfistel und eitrig jauchiger Entzündung in der Umgebung, ferner Kommunikationsöffnung zwischen Vagina und Bauchhöhle, nebst Peritonitis führte. Die eigentümliche Erscheinung, daß sich oberhalb des Anus ganz circumscripte Nekrosen der hinteren Darmwand bildeten, haben wir bei 3 Fällen der Durchzugsmethode beobachten können.

Bei 1 Patienten, nach *Quénu* operiert, wurde die in der Bauchwand eingenähte Schlinge partiell gangränös. Sie war unter einer Hautbrücke durchgezogen worden, um Kontinenz zu erzielen, und hatte dadurch in der Ernährung gelitten. 1 Patient starb unter Erscheinungen von Ileus. Die Obduktion war leider verweigert worden. Schwere Lungentuberkulose und Pneumonie war in einem anderen Falle, 8 Tage nach der Operation die Todesursache. Die Heilungstendenz war sonst günstig. Ein direkter Zusammenhang mit der Art des operativen Eingriffes bestand hier nicht. In 6 Fällen ergab die Obduktion eine eitrige Beckenperitonitis, besonders in der Umgebung der Peritonealnaht an der Douglas-Umschlagstelle. Es bestand eine Kommunikation der sakralen Wunde mit der Bauchhöhle infolge mangelhaftem Verschluß des Peritoneums. Der Darm war in all diesen Fällen gut ernährt geblieben. 4 Patienten starben schließlich mehrere Wochen nach der Operation unter Erscheinungen zunehmender Kachexie. Bei der Obduktion fanden sich Leber- und in 2 Fällen auch Lungenmetastasen. Die sonstige Wundheilung zeigte keine Störung.

Es ergibt sich nun die wichtige Frage, wie lassen sich die operativen Resultate verbessern? Welche Fehler wurden gemacht? Wie lassen sich dieselben vermeiden? Die verhängnisvollste Komplikation der Mastdarmexstirpation, die Darmgangrän, hoffte man durch die kombinierte Methode infolge besserer Beurteilung der Gefäßversorgung mit Sicherheit vermeiden zu können.

Die Art. haemorrhoidalis superior verhindert bekanntlich infolge ihres geradlinigen Verlaufes das Herabziehen des Darmes. *Rehn* hat als erster darauf hingewiesen, daß dieselbe ohne Gefahr für die Ernährung des oralen Darmabschnittes unterbunden und durchtrennt werden kann,



worauf erst eine ausgiebige Mobilisierung ermöglicht wird. Den sorgfältigen Untersuchungen von *Sudeck*, *Rubesch*, *Manasse* und *Véber* verdanken wir genauere Kenntnisse über den Kollateralkreislauf. Auf die näheren Details dieser Untersuchungen hier einzugehen würde zu weit führen, ich verweise auf das ausführliche Referat von *Heller*: „Über den gegenwärtigen Stand der kombinierten abdomino-dorsalen Exstirpation des carcinomatösen Mastdarmes." Ich möchte nur kurz erwähnen, daß nach den Injektionsversuchen *Sudecks* die Art. haemorrhoidalis sup. eine Endarterie ist; die letzte Vollanastomose, die das Endgebiet der Art. haemorrhoidalis sup. mit dem Stromgebiet der Art. mesenterica sup. verbindet, ist die Art. haemorrhoidalis ima. Die Abgangsstelle dieses Astes aus der Art. haemorrhoidalis sup. hat *Sudeck* als „kritischen Punkt" bezeichnet. Unterbindung unterhalb des kritischen Punktes führt fast stets zu Gangrän. Die Untersuchungen von *Rubesch* und *Manasse* und die interessanten, nach Operationen gewonnenen Präparate *Vébers* bestätigten die Lehre *Sudecks* und erweiterten sie noch dadurch, daß auf verschiedene anatomische Variationen aufmerksam gemacht wurde. Diese beziehen sich auf die Art des Kollateralkreislaufes und auf den Abgang der Art. sigmoidea ima. So kann z. B. bei hoher Teilung der Art. haemorrhoidalis die Art. sigmoidea ima aus einem ihrer Endäste entspringen. Da diese aber in keiner Verbindung zueinander stehen, fehlt der Art. sigmoidea der volle Kollateralkreislauf. In solchen Fällen muß die Unterbindung oberhalb der hohen Teilung der Art. haemorrhoidalis erfolgen. Nach den Untersuchungen von *Rubesch* kann die Art. haemorrhoidalis oberhalb des Promontoriums an jeder Stelle unterbunden werden, da ihre Teilung fast stets unterhalb desselben liegt. Nach *Rubesch*, *Manasse* und *Sudeck* sichert diese hohe Unterbindung vor Gangrän des Darmes, ja selbst der Stamm der Art. mesent. inf. darf ohne Gefahr ligiert werden. Experimentelle Untersuchungen von *Litten* an Hunden und Kaninchen haben gezeigt, daß die Unterbindung der Art. mesent. inf. wohl Extravasate im Gewebe neben mehr oder weniger reichlichen Blutungen ins Lumen, aber nie Infarkte erzeugte. Nach diesem Autor ist die Art. mesent. inf. keine Endarterie. *Véber* hat aber eine Reihe von Fällen aus der Literatur zusammengestellt, bei denen infolge von Thrombose und entarteriitischen Veränderungen der Kreislauf und daher die Blutversorgung des Darmes behindert wurde und es zu Gangrän kam, ohne daß Gefäßunterbindung stattgefunden hatte. Es sind dies Fälle von *Hegar*, *Pinner*, *Gerhardt*, *Elliot* und *Adenot*. Die Unterbindung des Stammes der Art. mesent. inf. ist daher doch nicht immer eine so harmlose Sache, wie *Rubesch*, *Manasse* und *Sudeck* behauptet haben, sie kann zu schweren Veränderungen der Darmwand führen (hämorrhagische Infarzierung). Es geht daraus hervor, daß nebst der Unterbindung an unrichtiger Stelle, auch Behin-



derung der Zirkulation durch andere von der Unterbindung ganz unabhängige Umstände, Gangrän des oralen Darmabschnittes herbeiführen kann. Als ätiologisches Moment kommt hier Lues, Arteriosklerose, ferner Thrombosen der feinsten capillaren Endverzweigungen als Folge septischer Infektion in Betracht. Die Gangrän tritt aber in solchen Fällen *fortschreitend* und *langsam* auf, während Unterbindung an falscher Stelle zu *sofortiger* Gangrän führt. Ja, es sind in der Literatur sogar Fälle bekannt, wo es zu Darmgangrän infolge Gefäßveränderungen kam, ohne daß überhaupt am Darme operiert oder Gefäßunterbindungen gemacht worden wären. So beschreibt *Grubé* einen Fall, wo Spontangangrän auftrat, wegen endarteriitischer Veränderungen der Mastdarmarterien. Andere derartige interessante Fälle sind von *Wharton*, *Judkin*, *Halbert* erwähnt. Auch Entzündung des Beckenbodens und sich anschließende Thrombosen können Mastdarmgangrän zur Folge haben. *Véber* teilt einen Fall mit, bei dem eine Mastdarmresektion im Bereich des Colon pelvinum gemacht worden war. Es kam zunächst zu einer rasch auftretenden Gangrän von $1^1/_2$—2 cm Höhe. Diese wurde abgetragen. Nun entwickelten sich langsam, erst später, post mortem, festgestellte, schwere Veränderungen der Darmwand infolge ungenügender Blutversorgung, die aber *klinisch nicht* als Gangrän imponiert hatten. Die Ursache der ersten Gangrän, die rasch aufgetreten war, bildete die Unterbindung der Art. haemorrhoidalis sup., da in diesem Falle eine Art. sigmoidea ima fehlte, wie spätere Injektionsversuche erwiesen hatten. Es hätte hier eine Unterbindung der Art. mesent. inf. gemacht werden müssen. Infolge dieser Gangrän war es zu einer schweren Infektion des Gewebes in der Nachbarschaft des Darmes gekommen. Diese führte wieder zu Thrombosen der Randgefäße der Darmarterien, welche die erwähnten, langsam fortschreitenden Veränderungen der Darmwand zur Folge hatten. Ich bin auf diese Ursachen schwerster Darmveränderungen etwas ausführlicher eingegangen, da auch wir leider in einigen Fällen die Erfahrung gemacht hatten, daß trotz sorgfältigster Berücksichtigung der Gefäßverhältnisse, trotzdem nach dem Vorschlage von *Heller* die Art. haemorrhoidalis sup. mit Höpfnerklemmen provisorisch abgeklemmt worden und die Pulsation der Randarkaden unverändert geblieben war, Gangrän des oralen Darmabschnittes nach Unterbindung der Art. häemorrhoidalis auftrat. So kam es in einem Falle nach Unterbindung der Art. haemorrhoidalis med. und inf. trotz vorheriger Markierung der Ernährungsgrenze nach zirkulärer Naht zu einer ausgedehnten Gangrän des oralen Darmendes und Peritonitis. Bei 2 Patienten wurde die orale Darmpartie, trotz vorheriger provisorischer Abklemmung der Art. haemorrhoidalis sup. und unveränderter Pulsation der Randarkaden, nach Unterbindung der Art. haemorrhoidalis sup. am 2. Tage nekrotisch und stieß sich unter Bildung eines breiten Anus sacralis ab.



Bei einer anderen Patientin wurde die Art. haemorrhoidalis sup. provisorisch abgeklemmt, und erst nachdem die Randarkaden unveränderte Pulsation zeigten, unterbunden und durchtrennt. Der nach der *Hochenegg*schen Methode durchgezogene Darm verheilte am Anus sehr gut. Oberhalb desselben bildete sich aber eine markstückgroße nekrotische Stelle, die zu einer Kotfistel führte. Bei der Operation war eine Resektion der hinteren Scheidenwand wegen Übergreifen des Tumors gemacht worden. 3 Wochen nach der Operation starb die Patientin an chronischer Sepsis und Peritonitis im kleinen Becken. Die Obduktion ergab eine eitrige Beckenperitonitis, ferner eine Kommunikation zwischen dem hinteren Scheidengewölbe und einer jauchigen Absceßhöhle im kleinen Becken zu der auch eine Fistel vom Darm aus führte. Das allmähliche Auftreten der Nekrose, der schleichende Beginn spricht dafür, daß nicht die Unterbindung der Arterie die primäre Ursache der Gangrän war, sondern daß vielmehr von der Scheide aus eine Infektion des Beckenperitoneums mit Absceßbildung und sekundären Gefäßthrombosen erfolgt sein dürfte. Infolge Thrombose eines umschriebenen Bezirkes der Randgefäße kam es auch zu der circumscripten Darmnekrose und Fistelbildung. Die Infektion dürfte hier wohl die primäre Ursache der Darmgangrän gewesen sein. Auch mangelhafter Abschluß des Douglasperitoneums kann zu Infektionen der Bauchhöhle führen. Bei 1 Patient konnten wir dies einwandfrei beobachten. Der nach kombinierter Operation durchgezogene Darm blieb gut ernährt und verheilte am Anus. Der Patient starb 14 Tage nach der Operation unter Erscheinungen von Darmparalyse bei Pelveoperitonitis. Die Obduktion ergab eine fibrinöseitrige Peritonitis des kleinen Beckens, die ihren Ausgang von 2 kleinen Lücken am Douglasperitoneum genommen hatte. Ich kann mich daher der Ansicht jener Chirurgen nicht anschließen, die von einem exakten Verschluß des Douglas überhaupt absehen und sich mit der Tamponade begnügen.

Der Gefahr der Infektion Rechnung tragend, hat *Göpel* ein Verfahren ersonnen, um die ganze Operation möglichst extraperitoneal zu gestalten. Dasselbe ist dem Verfahren, das *Mackenrodt* im Jahre 1910 für das Uteruscarcinom empfohlen hat, nachgebildet. Um einen genügend langen Peritoneallappen zu erhalten, löst er bei gefüllter Blase das Peritoneum von derselben im Zusammenhang mit dem am Scheitel unter Entfaltung seiner Fasern inserierenden Urachus eine Strecke weit vom Fundus der Blase ab, ehe dasselbe eröffnet wird. Er gewinnt dadurch einen genügend großen Lappen, der sich nach Fixation an der hinteren Bauchwand allseitig dem Beckeninneren anlegt. Eröffnung der Bauchhöhle durch suprasymphyseren Querschnitt. *Göpel* markiert am Sigma denjenigen Teil, der das längste Mesenterium hat und sich am leichtesten bis zum Anus herausziehen läßt. Findet sich keine geeignete Schlinge



oder bestehen arteriosklerotische Veränderungen, so ist es am zweckmäßigsten, gleich einen Anus praeter. anzulegen. *Göpel* hat nach seiner letzten Mitteilung im Jahre 1912 unter 21 Fällen nur 3 Todesfälle gehabt, also gewiß ein beachtenswertes Resultat. *Rotter* hat den Querschnitt als Nachteil der Methode hervorgehoben, da er nicht genügend Übersicht gestattet, im Falle man im Verlaufe der Operation genötigt sein sollte, die Mobilisierung des Dickdarmes über die Flexur hinaus fortzusetzen. *Moskowicz* hat das Netz als Diaphragma zum Abschluß der Bauchhöhle vom Becken verwendet. Die Gefahr der Darmgangrän, die auch bei anfänglich scheinbar guter Ernährung des oralen Darmabschnittes besteht, lassen es als empfehlenswert erscheinen, vielleicht öfter als es bisher im allgemeinen üblich ist, von einer ausgedehnten Mobilisierung des Sigmas, zum Zwecke der zirkulären Naht oder der Durchzugsmethode, Abstand zu nehmen.

v. Eiselsberg und *Hochenegg* haben bereits im Jahre 1905 vorgeschlagen, eine Anastomose zwischen der Kuppe des S-romanum, dessen Mesenterium erhalten bleibt, und der Analpartie zu machen. Die Ernährungsbedingungen der Flexur sind dadurch günstiger. *Ali Krogius* und *Rotter* haben diese Methode späterhin weiter ausgebaut und öfters mit Erfolg angewendet. In Fällen, wo das Sigma zu kurz ist, um herabgezogen zu werden, haben *v. Eiselsberg* und *Rotter* eine Seit-zu-End-Anastomose zwischen dem peripheren Rectumstumpf und der Sigmakuppe gemacht. Eine Gefahr dieser Methode bildet jedoch die Blindsacknaht am Sigma, deren Aufgehen ab und zu beobachtet worden ist. Mit der Methode von *Quénu* hatten wir keine günstigen Resultate, indem von 13 Patienten nur 1 geheilt entlassen werden konnte. Allerdings muß hervorgehoben werden, daß nur bei den schwierigsten Fällen oder wo der Allgemeinzustand es gebot, auf die Zirkulärnaht oder die Durchzugsmethode und somit auf die Kontinenz verzichtet wurde.

Nebst der Gangrän und Infektion bildete der Operationschock häufig die Ursache des letalen Ausganges. Besonders bei der kombinierten Methode und ganz speziell bei der Methode nach *Quénu* scheint der Schock eine nicht unerhebliche Rolle zu spielen, und man macht dabei ähnliche Erfahrungen, wie bei der *Wertheim*schen erweiterten Operationsmethode für das Uteruscarcinom. Die Patientinnen erholen sich schwer von dem ausgedehnten Eingriff und die Mortalität ist unverhältnismäßig groß. Das abgekürzte Verfahren nach *Franz* sollte diesem Übel steuern. Von demselben Gesichtspunkt ausgehend, hat *Küttner* für die Flexurcarcinome die zweizeitige Operation unter sakraler Vorlagerung wärmstens empfohlen. Nach seinem letzten Berichte auf der 44. Versammlung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie starben von 44 Vorlagerungen 11 Patienten. *Nordmann* hat bei der kombinierten Methode die Vorlagerung in modifizierter Weise versucht.



Wir verfügen über keine großen Erfahrungen mit der Vorlagerungsmethode. Es wurden auf diese Weise nur 2 Patienten operiert, die beide geheilt entlassen werden konnten. Es erscheint jedenfalls jede Methode, die bei möglichster Radikalität, die Operationsdauer verkürzt, besonderer Beachtung und Nachprüfung wert.

Es muß noch hervorgehoben werden, daß es sich bei den meisten unserer kombiniert operierten Fälle um bereits vorgeschrittene Carcinome, mit ausgedehnten Verwachsungen mit den Nachbarorganen, wie der Blase, Vagina, dem Kreuzbein handelte. So finden wir 3 mal ein Übergreifen des Tumors auf das Douglasperitoneum, verzeichnet. Bei 4 Patienten bestanden Verwachsungen mit der Blase, dem Kreuzbein, in 2 Fällen ein Übergreifen auf die Scheide, 2 mal auf die Prostata, 1 mal auf den Ureter, 1 mal auf das Parametrium und bei 6 Patienten ausgedehnte Drüsenmetastasen. Bei der Obduktion fanden sich ferner in 3 Fällen metastatische Knoten in der Leber und 1 mal auch in der Lunge. Bei einem Patienten konnte der große Tumor nicht in einem Stück entfernt werden und Reste desselben an Blase und Prostata mußten ausgeschabt und mit dem Paquelin verschorft worden. Diese Darlegungen erklären am besten die relativ große Mortalität. Die kombinierte Operationsmethode darf eben nicht ausschließlich die Domäne der schwierigsten und ungünstigsten Fälle bleiben, wenn man ein richtiges Urteil über den Wert derselben gewinnen will. Jedenfalls sind in der Technik der kombinierten Methode in den letzten Jahren große Fortschritte zu verzeichnen gewesen und günstige Resultate, wie die von *Rotter* (unter 16 Fällen nur ein Todesfall) ermuntern zu weiteren Versuchen in dieser Richtung.

Die intrarectale Excision wurde 4 mal bei kleinen lokalisierten Carcinomen ausgeführt. Alle diese Patienten wurden vorläufig geheilt entlassen.

Komplikationen bei den Radikaloperationen.

Die operativen Eingriffe, die bei den Radikaloperationen infolge Verwachsungen mit Nachbarorganen erforderlich waren, sind nachstehend verzeichnet:

Dünndarmresektionen	1 Fall
Uterusexstirpationen oder keilförmige Resektionen	5 Fälle
Entfernung der Adnexe	4 „
Prostata	4 „
Resektion der hinteren Vaginalwand	9 „
Samenbläschen	2 „
Bulbus Urethrae	1 „
Resektion der Blasenwand	4 „

Postoperativ konnten wir öfters psychische Störungen bestehend in motorischer Unruhe und Halluzinationen beobachten. *Schede* hatte diese Störungen auf Jodoformintoxikationen zurückgeführt. Man





beobachtet dieselben jedoch auch ganz unabhängig von der Anwendung des Jodoforms, und es dürfte sich wohl um Intoxikationserscheinungen durch Bakterientoxine handeln wie sie bei septischen Erkrankungen, besonders bei Peritonitis nicht selten vorkommen. So beobachteten wir einen Fall, bei dem die Unruhe und Desorientiertheit gleich nach der Operation einsetzte und etwa 2 Wochen andauerte, um dann einer auffallenden Schläfrigkeit Platz zu machen. Hier spielte wohl weniger Sepsis eine Rolle, als eine rapid zunehmende Kachexie, an der der Patient auch nach 3 Monaten zugrunde ging.

Rezidive.

Was das Auftreten von Rezidiven anbelangt, so muß zunächst eingeschaltet werden, daß von den letzten 48 Patienten, in den Jahren 1920/21 operiert, noch keine Nachuntersuchungen vorgenommen wurden. Die jetzt folgenden Angaben beziehen sich also auf die im Zeitraum von 1910—1919 operierten 272 Fälle.

Die meisten Rezidive konnten wir im zweiten Jahre nach der Operation beobachten, und zwar handelte es sich um 7 lokale Rezidive und 4 Metastasen. Im ersten Jahre traten 2 lokale Rezidive und 3 Metastasen auf, im dritten Jahre 2 lokale Rezidive und 2 Metastasen. Im vierten Jahre 1 lokales Rezidiv. Im 5. und 6. Jahre fanden sich je 1 lokales Rezidiv.

Nach dem 1. Auftreten des Rezidivs starben im 1. Jahre 3 Patienten an lokalen Rezidiven, 4 an Metastasen. Im 2. Jahre starben 2 Patienten an lokalem Rezidiv, 1 an Metastasen, im 3. Jahr ein Patient an lokalem Rezidiv. Einige Patienten wurden wegen wiederholter Rezidive mit Erfolg operiert. Besonders zu erwähnen wäre ein Fall, wo bereits 6mal wegen ausgedehntem Lokalrezidiv am Anus und in der Glutealgegend, zum Teil recht eingreifende Operationen ausgeführt werden mußten. Der Patient hat bisher alle Eingriffe gut überstanden, ist bei bestem Appetit und sieht ausgezeichnet aus. Es ist dies auch ein Beispiel für die relative Gutartigkeit mancher Rectalcarcinome. Im Jahre 1916 war er der 1. Radikaloperation unterzogen worden.

Wir konnten im Ganzen 13 lokale Rezidive und 9 Metastasen beobachten. 2mal traten Drüsenrezidive auf. Zum Unterschied von den Erfahrungen anderer Chirurgen (z. B. *Zinner*) waren die meisten unserer lokalen Rezidive Organrezidive am Darm (8 Fälle). 5mal kam es zu Zellgewebsrezidiven in der Umgebung des Darmes.

Auf die einzelnen Operationsmethoden verteilt, traten auf bei:

38 Amputationen mit Anus sacralis (9 im 2., 1 im 3. Jahre) . . .	10	Rezidive
6 Amputationen mit Anus perinealis (2 im 1. Jahre)	2	„
24 Resektionen mit zirkulärer Naht (3 im 1., 2 im 2., 3 im 3. Jahre)	8	„
21 Durchzugsmethoden nach Hochenegg (1 im 4. Jahre) . . .	1	„
4 intrarectale Exstirpationen (1 im 5. Jahre)	1	„



Die günstigsten Resultate hatten wir auch hier bei der *Hoggenegg*-schen Durchzugsmethode.

Es erkrankten an Rezidiv:

	Operationsmethode														
	Amputation Anus sacralis			Amputation Anus perinealis			Resektion Zirkulärnaht			Hochenegg			intrarectal		
	Lok.	Drü.	Met.	Lok.	Drü.	Met.	Lok.	Drü.	Met.	Lok.	Drü.	Met.	Lok.	Drü.	Met.
Im ersten Jahre	—	—	—	1	—	1	1	—	2	—	—	—	—	—	—
„ zweiten „	6	—	3	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—
„ dritten „	—	—	1	—	—	—	2	—	1	—	—	—	—	—	—
„ vierten „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—
„ fünften „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—

Lokales Rezidiv = Lok. Drüsenrezidiv = DRü. Metastasen = Met.

An Rezidiv starben nach erstem Auftreten desselben;

	Lokales Rezidiv	Metastasen
Im ersten Jahre	3	4
„ zweiten „	2	1
„ dritten „	1	—

Mehrere Rezidive hatten:

	Erstes Rezidiv		Zweites Rezidiv		Drittes Rezidiv		Viertes Rezidiv		Fünftes Rezidiv	
	Lok.	Met.	Lok.	Met.	Lok.	Met.	Lok.	Met.	Lok.	Met.
Im ersten Jahre	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
„ zweiten „	3	1	3	1	1	—	—	—	—	—
„ dritten „	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—
„ vierten „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
„ fünften „	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—
„ sechsten „	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—

Metastasen konnten wir bei unseren 320 Fällen relativ häufig beobachten, allerdings meistens erst gelegentlich der Obduktion. So fanden sich Metastasen in:

Leber . . . . . 22 mal (davon 1 aufgetreten nach 4, 1 nach $1^1/_2$ Jahren)
Mesenterium . . 10 „
Dünndarm . . . 3 „
Peritoneum . . . 3 „
Drüsen . . . . . 48 „ (davon 12 in inguine)
Mammae . . . . 2 „
Bronchien . . . . 2 „
Lungen . . . . 6 „
Kreuzbein . . . 3 „
Knochen . . . . 4 „
Scrotum . . . . 1 „
Ascites . . . . . 7 „
Blase . . . . . . 2 „
Haut . . . . . 2 „

2*



Auf die Beziehungen der einzelnen Carcinomformen zur Metastasenbildung komme ich späterhin noch zu sprechen. Die regionären Lymphdrüsen fanden wir recht häufig carcinomatös entartet, im Gegensatz zu *Zinner*, der unter 141 Rezidivtodesfällen nur 5 mal Metastasen in den retroperitonealen Drüsen fand. Fraglos bietet die kombinierte Methode in dieser Hinsicht die günstigsten Aussichten für ein radikales Vorgehen. Aus den zahlreichen Metastasen, die wir zu beobachten Gelegenheit hatten, geht aber auch hervor, daß unsere Indikationsstellung zur Radikaloperation sehr weit gezogen war, ja öfters die äußerste Grenze der Operabilität überschritten hat.

Die Anfragen über das weitere Befinden der 272 Patienten, resp. die Ursachen ihres Todes, blieben zum Teil unbeantwortet, so daß nur ein aproximatives Bild über die Dauerresultate zu erlangen war. 27 Patienten können als *dauernd* geheilt angesehen werden, da sie bereits über 3 Jahre nach der Radikaloperation rezidivfrei am Leben sind. Bei 12 Patienten war 1920 das 3jährige Intervall noch nicht erreicht. Von den bis 1919 radikal operierten 118 Patienten wurden somit **22,8% dauernd geheilt.** Unter Ausschluß der im zeitlichen Anschluß an die Operation verstorbenen 37 Fälle erhält man **33,3% Dauerheilungen.** Im Vergleich dazu:

Zinner . . .	27 %	Dauerheilungen
Kocher . . .	25,7%	„
Rotter . . .	27,7%	„
Poppert . . .	33,0%	„
Küttner . .	32,5%	„

Am Leben sind nach der Operation:

A. Sakrale Methoden.

Anzahl der Jahre	Operationsmethode				
	Amputatio recti anus sacralis	Amputatio recti anus perinealis	Resektion Zirkulärnaht	Durchzug nach *Hochenegg*	Intrarectale Excision
Im ersten Jahre	1	—	—	—	1
„ zweiten „	2	—	2	—	1
„ dritten „	2	1	1	1	—
„ vierten „	6	—	2	1	—
„ fünften „	—	1	2	—	—
„ sechsten „	—	—	2	2	—
„ siebenten „	—	—	—	2	—
„ achten „	—	—	—	—	—
„ neunten „	1	—	—	—	—
„ zehnten „	1	—	—	—	—
Drei Jahre und länger leben im ganzen	10	2	6	6	2



B. Kombinierte Methoden.

Anzahl der Jahre	Operationsmethode			
	Amputatio anus sacralis	Resektion Zirkulärnaht	Resektion *Hochenegg*	*Quénu*
Im ersten Jahre . .	—	—	—	—
„ zweiten „ . .	—	—	—	—
„ dritten „ . .	—	—	—	—
„ vierten „ . .	—	—	—	—
„ fünften „ . .	—	—	—	—
„ sechsten „ . .	—	1	1	—
„ siebenten „ . .	—	—	—	1
„ achten „ . .	—	—	—	—
„ neunten „ . .	—	—	—	—

Soweit die Todesursachen in Erfahrung gebracht werden konnten, finden sie sich nachstehend verzeichnet.

Todesursache.

	Inter-kurrente Erkranknng	Marasmus ohne Rezidiv	Lokales Rezidiv	Metastasen Drüsen	Unbekannte Ursache
Im ersten Jahre . . .	1	5	1	4	—
„ zweiten „ . . .	1	1	3	2	—
„ dritten „ . . .	1	—	2	1	2
„ vierten „ . . .	—	—	—	—	2
„ fünften „ . . .	—	—	—	—	—
„ sechsten „ . . .	—	—	1	—	2
„ siebenten „ . . .	—	—	—	—	—
„ achten „ . . .	—	—	—	—	—
„ neunten „ . . .	1	—	—	—	—

Die meisten Rectumcarcinome stellen primäre Tumoren dar. *Virchow* hat in seiner grundlegenden Arbeit über die krankhaften Geschwülste diese Erscheinung mit den Worten präzisiert: „daß alle Organe, welche eine große Neigung zu protopathischer Geschwulstbildung zeigen, eine sehr geringe zu metastatischer darbieten“.

Kraske hat im Jahre 1883 2 Fälle mitgeteilt, bei denen Knötchen im After in der Haut entstanden, wo bei der primären Operation der Tumor, an seiner Basis abgeschnürt, angenäht worden war. Es handelte sich hier um Inokulationsmetastasen. *Öhler* berichtete aus der *Kraske*-schen Klinik über 4 weitere Fälle sekundärer Mastdarmcarcinome. Die primären Tumoren waren am Magen. Klinische Erscheinungen bot nur der sekundäre Mastdarmkrebs. Die Verschleppung der Krebskeime erfolgte in einem Falle auf dem Lymphwege durch rückläufigen Transport infolge Verlegung des Truncus coeliacus, in einem anderen Falle durch rückläufigen Transport durch die Pfortaderäste. Es bestanden hier Metastasen in Leber und Milz. *Kraske* erklärt die Metastasierung des Magencarcinoms durch Einbruch desselben in die Arteria



gastroepiploica sin. und Verschleppung durch Anastomosen in die Arteria mesent. sup.

Wir hatten auch Gelegenheit, einen Patienten zu beobachten, bei dem es sich wohl um ein sekundäres Rectumcarcinom handeln dürfte. Derselbe kam zunächst mit einem Carcinom der Tonsille und sekundären Tumoren an den Halsdrüsen, an die Klinik. Die genaue Untersuchung ergab damals sonst nirgends Metastasen. Ein Jahr später suchte der Patient wegen Stuhlbeschwerden neuerlich die Klinik auf. Es fand sich ein stenosierender Tumor des Rectums. Die Schleimhaut war darüber glatt, zeigte keine Ulceration. In Anbetracht des elenden Allgemeinzustandes wurde nur eine Kolostomie angelegt. Die Inspektion der Bauchhöhle ergab 2 Carcinomknoten der Leber. Der Tumor der Tonsille ebenso die Halsdrüsen waren auf Röntgenbestrahlungen vollständig geschwunden. Weiterhin wurden Bestrahlungen der Leber vorgenommen. 8 Monate später starb der Patient. Die Obduktion ergab wohl Carcinommetastasen in der Lunge, degegen waren die beiden Tumoren in der Leber ausgeheilt, ebenso das Carcinom der Tonsille.

Nebst dem weiteren Ausbau der kombinierten Operationsmethode gehört die möglichste Wiederherstellung der *Kontinenz* zu den brennendsten Tagesfragen der heutigen Therapie der Rectumcarcinome. Mit Ausnahme jener Fälle, bei denen der Sphincter erhalten und seine Funktion wieder aufnehmen konnte, haben alle anderen Methoden, die auf künstlichen Ersatz desselben hinzielten, nicht vollständig befriedigen können. *Wölfler* hat als erster darauf hingewiesen, daß auch bei völlig erhaltenem Sphincter, sich die Kontinenz erst allmählich wiederherstellt. Er fand ferner, daß auch bei Patienten mit Anus praeternaturalis im Verlaufe einiger Monate ein gewisses Gefühl bei Stuhlandrang wieder auftritt, wodurch es denselben ermöglicht wird, wenigstens bei festem Stuhlgang, noch rechtzeitig das Klosett aufzusuchen. *Rotter* fand bei etwa $^3/_4$ aller Kolostomierten das Auftreten von „Vorempfinden“ für konsistenten Stuhl. Durch geregelte Diät vermögen es solche Patienten zu erreichen, daß sie nur eine feste Stuhlentleerung des Morgens haben, wodurch sich ihr Leben wesentlich erträglicher gestaltet und sie ruhig ihrer Arbeit nachgehen können. *Lieblein* und *Körbl* haben die Ansicht ausgesprochen, daß die direkte Berührung von Darm und Haut resp. Periost des Kreuzbeines für das Hineinwachsen von Nervenfasern und die Wiederherstellung der Sensibilität von Bedeutung sei, denn jene Fälle, bei denen der Darm infolge Gangrän sich unter das Kreuzbein zurückzog, blieben ohne Sensibilität. Auch die ampullenartige Erweiterung des Darmes ist für die Kontinenz von wesentlicher Bedeutung. Durch künstliche Abknickung des Darmes am Kreuzbein nach *Billroth-Manninger* wird die Bildung einer Ampulle



begünstigt. Für festen Stuhl kann man derart öfters Kontinenz erzielen. Günstige Erfolge sieht man manchmal auch mit der Drehung nach *Gersuny*. *Rotter* gelang es in einem Falle nach sehr starker Drehung einen Ventilverschluß zu erzeugen, durch den spontan weder Stuhl noch Winde abgehen konnten. Wir haben die Drehung nach *Gersuny* in 3 Fällen mit recht gutem, 2 mal ohne Erfolg ausgeführt. Auch an der *v. Eiselsberg*schen Klinik wurden mit dieser Methode, der noch die Abknickung des Darmes hinzugefügt wird, befriedigende Resultate erzielt. Eine Reihe andere Methoden versuchen die Verstärkung, beziehungsweise den Ersatz des Sphincters durch komplizierte Muskelplastiken. So hat *Willems-Witzel* den Darm durch einen Spalt im Glutaeus maximus, *Rydygier* zwischen Glutaeus maxim. und Pyriformis durchgezogen.

Schoemaker hat im Jahre 1909 auf dem Chirurgenkongreß in Berlin eine Plastik aus dem Glutaeus maxim. angegeben. Er umgab den After ringförmig und erzielte durch diese Plastik in einem Falle von Zerreißung des Sphincters eine vollkommene Kontinenz. Gute Resultate haben mit dieser Methode *Frangenheim* und *v. Eiselsberg* erzielt. Der Erfolg dieser Plastiken hängt in erster Linie davon ab, ob noch Reste des Sphincter externus erhalten sind. *Schmieden* nimmt an, daß durch die Muskelplastik eine Kräftigung der Reste des Sphincter externus erfolgt, wodurch sich auch der Tonus des internus wieder herstellt. Ähnliche Sphincterplastiken wurden von *Lennander, Welcke, Newmann* und schon vor *Schoemaker* von *Chetwood* angegeben.

Wir haben 5 mal nach der Methode *Schoemakers* Plastiken aus der Glutaealmuskulatur und zwar 3 mal bei Anus sacralis und 2 mal bei Anus perinealis vorgenommen. Mit Ausnahme von einem Falle, bei dem ein gewisser Grad von Kontinenz erreicht wurde, haben alle übrigen plastischen Versuche nicht den erhofften Erfolg gebracht. Auch die *König*sche Fascienplastik erwies sich als erfolglos. Es sind noch zahlreiche Methoden für den Ersatz des verlorenen Sphincters, für die Herstellung der Kontinenz am künstlichen After angegeben worden, deren Prinzip teils auf der Ausnützung willkürlich erregbarer, transplantierter Muskellappen, teils auf künstlicher Verengerung und Kompression des Darmes beruhen. Ich verweise diesbezüglich auf das ausführliche Referat von *Schmieden* in den Ergebnissen der Chirurgie und Orthopädie 1912. In 1 Falle wurde der Versuch gemacht, bei Anlegung des Anus abdominalis, gelegentlich einer Operation nach *Quénu* die Darmschlinge nach der Methode von *Bayer* schräg durch die Bauchwand durchzuführen und unter einer Hautbrücke durchzuziehen. Dadurch erfolgte eine doppelte Abknickung des Darmes. Leider kam es zu einer Gangrän der Darmschlinge, eine Gefahr, auf die bei allen Abknickungsversuchen Bedacht zu nehmen ist. Bei Muskelplastiken kommt es ab und zu

zu einer Infektion der Wunde, infolge Verunreinigung durch Stuhlgang. Dadurch entsteht die Gefahr fortschreitender Phlegmone in der Muskulatur und von Hautgangrän. *Payr* hat auf der Naturforscherversammlung im Jahre 1911 darauf aufmerksam gemacht und empfohlen, die Weichteilwunde nicht zu vernähen, sondern lieber locker zu tamponieren. Wir haben 2 derartige Infektionen mit Hautgangrän und Lappennekrose beobachtet.

In der Erkenntnis, daß eine Muskelplastik niemals die volle Funktion des normalen Sphincters, besonders nie den Tonus ersetzen kann, sind in der letzten Zeit Versuche mit alloplastischem Material gemacht worden. So hat *Matti* nach sorgfältigen experimentellen Studien einen Gummischlauch als Sphinterersatz empfohlen. Derselbe, 4—5 mm dick, wird ohne elastische Spannung um den After in einem eigens gebohrten Kanal herumgeführt und mittels eines Seidenfadens zu einem Ring geknüpft. Histologische Untersuchungen haben ergeben, daß um den Gummiring nach innen sich zellreiches Bindegewebe mit Rundzellen infiltriert bildet. Nach außen findet sich zellarmes, faseriges Bindegewebe. Wenn nun der Gummiring in seiner Elastizität beansprucht wird, so entstehen in der äußeren Schicht der Einscheidungsmembran fast ausschließlich elastische Fasern. Erfolgt keine Beanspruchung des Ringes, so entsteht nur Bindegewebe. Von Geheimrat *Payr* wurden 2 derartige Plastiken mit sehr gutem Erfolg, 1 ohne nennenswertes Resultat ausgeführt. Auch hier liegen die Verhältnisse wesentlich günstiger, wenn es sich um eine Plastik am Anus, eventuell bei Prolaps, oder wenigstens partiell erhaltenem Sphincter handelt, als z. B. bei Anus abdominalis oder sacralis.

Zum Verschluß des künstlichen Afters hat *Payr* eine natürliche Deckelpelotte gebildet, die sich für den zweizeitig angelegten Kunstafter gut eignet. Es wird ein zungenförmiger Hautlappen von 15—18 cm Länge und 7—8 cm Breite gebildet. Derselbe wird gedoppelt und legt sich später wie eine Falltür vor die Darmlumina. Als mechanischen Verschluß für den künstlichen After verwenden wir mit Frfolg die von *Payr* angegebene Gummipelotte. Dieselbe ist mit Glycerin gefüllt und wird von einem dicken Gummischlauch festgehalten und von Hosenträgern getragen.

Ein Überblick über die Kontinenzverhältnisse, die bei den verschiedenen Operationsmethoden erzielt worden sind, ergibt:

Durchzugsmethode	Geheilt entlassen	Kontinent	Partiell Kontinent	Inkontinent
Nach *Hochenegg*	22	12 (54,5%)	8 (36,8%)	2 (9,1%)
Resektion und zirkuläre Naht	18	14 (77,8%)	6 (33,3%)	1 (5,6%)
Intrarectale Exstirpation .	4	2	2	—



Von 109 Patienten, die teils nach Palliativoperationen (74), teils nach Radikaloperationen die Klinik verlassen haben, stellte sich, soweit wir es in Erfahrung bringen konnten, bei 57 Patienten ein deutliches Vorempfinden bei festem Stuhlgang ein. Das Schicksal dieser bedauernswerten Menschen gestaltet sich auf diese Weise allmählich doch einigermaßen erträglich, so daß sie bei geregelter Lebensweise und mit einer Pelotte versehen ihrer Arbeit nachgehen und sich in menschlicher Gesellschaft bewegen können.

Wir können die Besprechung der Therapie der Rectumcarcinome nicht abschließen, ohne auch auf unsere Erfahrungen, die wir mit der *Röntgentiefentherapie* in prophylaktischer und therapeutischer Beziehung gemacht haben, etwas näher einzugehen. Derartige Bestrahlungen wurden an unserer Klinik bereits seit einer Reihe von Jahren in systematischer Weise ausgeführt. Besonders in den letzten Jahren wurden mittels Iontoquantimeter genau geeichte Coolidgeröhren zur Bestrahlung verwendet und in bezug auf die erforderlichen Bestrahlungszeiten und Anordnung der Felder genau nach den Erfahrungen von *Seitz* und *Wintz* vorgegangen.

Was zunächst die therapeutische Beeinflussung *inoperabler* Rectumcarcinome anbelangt, so habe ich in *keinem einzigen* Falle einen nennenswerten Erfolg beobachten können. Dagegen trat bei einigen Patienten im Laufe der Behandlung ein auffallend rascher Verfall und rapid zunehmende Kachexie ein, die innerhalb kurzer Zeit zum Tode führte. Vielleicht erfolgt durch die massenhafte Zerstörung von Krebsgewebe, infolge der Bestrahlung, eine plötzliche Überschwemmung des Körpers mit freiwerdenden toxischen Substanzen, die den rapiden Verfall herbeiführen. Es scheinen jedoch auch noch andere Momente, wie eine Schädigung des Blutbildes usw., eine Rolle zu spielen, denn auch bei prophylaktischen Bestrahlungen konnten wir des öfteren eine schwere Röntgenkachexie beobachten.

Von anderen zu therapeutischen Zwecken bestrahlten Carcinomen habe ich nur in 2 Fällen, von klinisch und histologisch erwiesenen Oesophaguscarcinomen, einen Erfolg gesehen. Die Patienten gingen allerdings beide an einer Oesophagusbronchusfistel und sekundärer Aspirationspneumonie zugrunde. Die Obduktion zeigte, daß das Oesophaguscarcinom vollständig geschwunden war. Die histologische Untersuchung der Oesophaguswand ergab Narbengewebe, jedoch keine Anhaltspunkte für Carcinom mehr.

Im allgemeinen scheint es, daß die chirurgischen malignen Tumoren nicht so leicht und erfolgreich der Röntgentiefentherapie zugängig sind wie die Carcinome des weiblichen Genitaltraktus. Es wären sonst die glänzenden Erfolge, über die einige Frauenkliniken zu berichten wissen, nicht recht verständlich. Durchweg *ungünstige* Erfahrungen



macht man auch mit der Bestrahlung von Rezidivknoten. Dieselben schwinden wohl lokal ab und zu, um jedoch an anderer Stelle wieder aufzutreten. Besonders hervorzuheben ist in solchen Fällen die Neigung zu Metastasenbildung in entfernteren Organen. Auch bei prophylaktisch bestrahlten Patienten konnten wir ab und zu auffallend rasches Auftreten von Lungen- und Lebermetastasen, die zur Zeit der Radikaloperation sicher nicht vorhanden waren, beobachten. Es erscheint dies besonders beim Rectumcarcinom bemerkenswert, dessen Neigung zu Metastasenbildung in entfernteren Organen im allgemeinen nicht sehr groß ist.

Was schließlich die *prophylaktische* Bestrahlung nach Radikaloperationen anbelangt, so sahen wir nebst einer größeren Anzahl von Patienten, die rezidivfrei blieben, auch ab und zu Fälle, bei denen *trotz* der Bestrahlung Rezidive auftraten. Das Material unserer prophylaktisch nachbestrahlten, radikal operierten Mammacarcinome hat *Kaestner* einer kritischen Sichtung unterzogen und gefunden, daß die intensiv bestrahlten Fälle sogar eine erhöhte Rezidivzahl aufzuweisen hatten. Auf Grund dieser Beobachtung ist die prophylaktische Bestrahlung an der Leipziger Klinik vor etwa einem Jahre vorläufig aufgegeben worden.

In bezug auf die inoperablen Rectumcarcinome waren unsere Bestrahlungsresultate fraglos ungünstiger als der Effekt des Anus praeternaturalis.

Nun noch einige Worte über die *histologischen Befunde* sowie ihr Verhältnis zu den operativen Erfolgen und Rezidiven.

Es lagen im ganzen 102 Präparate in der Sammlung vor, von denen genaue histologische Untersuchungen vorgenommen werden konnten.

Über die verschiedenen beim Rectumcarcinom beobachteten Carcinomformen und ihre Bedeutung für die Prognose, die Entstehung von Rezidiven und Bildung von Metastasen, liegen ausführliche Arbeiten von *Petersen* und *Colmers*, später von *Zinner* vor. *Petersen* und *Colmers* geben den Carcinomen folgende anatomische Gliederung:

A. Carcinoma adenomatosum:
   1. simplex,
   2. papilliferum,
   3. mikrocysticum,
   4. gelatinosum.

B. Carcinoma solidum:
   1. alveolare,
   2. diffusum,
   3. gelatinosum.

C. Mischformen.

Nach der Ansicht *Zinners*, der das Material der *Hochenegg*schen Klinik zusammengestellt hat, stellt das Carcinoma adenomatosum



simplex einen zu weit gehenden Sammelbegriff dar. Er legt der Unterscheidung zwischen stromareichen und stromaarmen Formen ein großes Gewicht bei und teilt die Carcinome demnach ein in:

A. Carcinoma adenomatosum:
- 1. fibrosum, 2. medullare { papilliferum, tubulare, acinosum,
- 3. gelatinosum.

B. Carcinoma solidum:
- 1. fibrosum,
- 2. medullare,
- 3. gelatinosum.

C. Carcinoma infiltrans:
- 1. cylindrocellulare,
- 2. gelatinosum.

D. Mischformen.

Petersen und *Colmers* sind auf Grund ihrer eingehenden Untersuchungen zu dem Schluß gekommen, daß zwischen dem histologischen Bau und den klinischen Erscheinungen enge Beziehungen bestehen. Sie haben sich der von *Hansemann* aufgestellten Theorie angeschlossen, daß ein Carcinom um so bösartiger ist, je größer die Anaplasie der Zellen ist. *Petersen* und *Colmers* gehen so weit, den Satz aufzustellen: „Beim Carcinoma adenomatosum gelatinosum und bei allen soliden Formen wird man bei einigermaßen größerer Ausdehnung lieber auf die Radikaloperation verzichten. Diese Formen wären vielleicht sämtlich konservativ zu behandeln, höchstens käme Kolostomie in Frage."

Völcker hat auf Grund dieser Untersuchungen empfohlen, vor jeder Radikaloperation eine Probeexcision zu machen. *Petersen* und *Colmers* hatten die günstigsten Resultate beim Carcinoma adenomatosum papilliferum gesehen (von 7 Fällen alle geheilt). Sie hatten berechnet:

100% Heilung bei Ca. papilliferum und mikrocysticum,
16% „ „ „ adenomatosum simplex,
0% „ „ „ adenomatosum gelatinosum und allen soliden Formen.

Zinner hat sich auf Grund seiner Befunde dieser Ansicht nicht anschließen können. Er hatte die besten Heilungserfolge bei Carcinoma gelatinosum beobachtet. Im übrigen verteilten sich seine Dauerresultate folgendermaßen:

Plattenepithelcarcinome	4	0 Heilung
„ adenomatosum fibrosum	4	1 „
„ „ medullare papilliferum . . .	6	2 Heilungen

Carcinoma adenomatosum tubulare	4	1 Heilung	
„ „ acinosum	35	8 Heilungen	
„ „ gelatinosum	24	6 „	(43%)
„ solidum medullare	1	0 Heilung	
„ „ gelatinosum	3	1 „	
„ „ infiltrans	2	1 „	

Zinner hat somit bei der prognostisch ungünstigsten Carcinomform nach *Petersen* und *Colmers* die besten Dauerresultate erzielt. Ich kann mich auf Grund meiner Untersuchungen der Ansicht *Zinners* im allgemeinen anschließen. Der histologische Befund allein gibt *keine* Berechtigung zu weitgehenden Schlüssen auf die Prognose. Wir sehen bei *allen* Carcinomformen Dauerheilungen, ebenso Rezidive und Metastasen, wenn sich auch diesbezüglich gewisse Unterschiede erkennen lassen. Wir hatten die besten Dauerheilungen beim Carcinoma adenomatosum papilliferum. Dagegen sahen wir die meisten Rezidive und Metastasen beim Carcinoma solidum infiltrans. Wir müßten somit diese Form als die prognostisch ungünstigste bezeichnen. Eine genaue Schematisierung der Carcinomformen vom anatomischen Standpunkte ist eigentlich nicht möglich, da sich sehr oft Übergangsformen vorfinden, die eine exakte Einteilung in eine bestimmte Gruppe nicht gerechtfertigt erscheinen lassen. Im großen und ganzen habe ich mich der Einteilung von *Petersen* und *Colmer* bedient, wobei jedoch zu betonen ist, daß es bei allen Carcinomformen stromareiche und stromaarme Arten gibt. Mischformen, bei denen adenomatöser Bau und solide Zellstränge von infiltrierendem Charakter vorkamen, haben wir in 5 Fällen beobachten können.

Die verschiedenen histologischen Formen verteilen sich folgendermaßen:

	Zahl	Heilung	Rezidiv	Metastasen
Carcinoma adenomat. simplex . .	47	29 (61,7%)	8 (17%)	—
„ „ papilliferum	28	22 (78,5%)	—	—
„ „ gelatinosum	2	1 (50%)	—	1 (50%)
„ solidum infiltrans . .	15	4 (26,6%)	3 (20%)	6 (40%)
„ „ alveolare . .	5	3 (60%)	—	—
„ „ gelationosum	1	1 (100%)	—	—
Plattenepithelcarcinome	4	2 (50%)	—	—

Die Prozentzahlen beim Carcinoma solidum gelatinosum, ebenso wie beim Plattenepithelcarcinom, sind natürlich nicht völlig maßgebend, da die Zahl der Fälle zu gering war. Sie zeigen nur, daß auch bei den von *Petersen* und *Colmers* so gefürchteten soliden Krebsformen und bei den gelatinös entarteten Dauerheilungen möglich sind. Es scheint im Gegenteil, daß diejenigen Carcinome, deren Zellen eine besondere Neigung zu rascher schleimiger und gelatinöser Entartung zeigen, einen relativ gutartigen Charakter haben. Wir machen diese Erfahrung

z. B. auch bei den gelatinösen Carcinomen der Ovarien, in den sog. *Krukenberg*schen Tumoren. Trotzdem dieselben meistens Metastasen nach Gallertkrebsen des Magens oder auch der Gallenblase darstellen, ist die Prognose ihrer Radikaloperation keineswegs als ungünstig zu bezeichnen. Es handelt sich hier auch meistens um Implantationsmetastasen, während der Einbruch in die Lymphbahnen und damit die diffuse Tumoraussaat erst relativ spät erfolgt.

Die größte Neigung zu Rezidiven und Metastasenbildung haben nach unseren Untersuchungen die soliden infiltrierenden Formen gezeigt, deren Zellen wohl eine lebhafte assimilatorische Tätigkeit bei geringer Neigung zu Degenerationsprozessen aufweisen. Sie bestehen aus jugendlichen Zellformen, die umgebende ältere Zellkomplexe leicht durchbrechen, sie verdrängend und überwuchernd. Diese Formen sind es auch, die gewöhnlich nicht auf die Mucosa beschränkt bleiben, sondern bis tief in die Muscularis infiltrierend vordringen.

Wenn man auch dieser Carcinomform bei der Radikaloperation ein erhöhtes Augenmerk schenken wird, so entbehrt es doch jeder Berechtigung, auf Grund der *histologischen Befundes allein*, von einer Radikaloperation abzusehen und sich mit einer konservativen Therapie zu begnügen.

Zusammenfassung.

Die *Hochenegg*sche Durchzugsmethode hat die günstigsten Resultate ergeben. Ihr reiht sich die Resektion mit zirkulärer Naht an. Zur Sicherung der Nahtstelle leistet die *Rotter*sche Lappenplastik gute Dienste. Ein präliminärer Anus, nebst antiseptischen Spülungen, ermöglicht durch Rückgang akut entzündlicher Erscheinungen, anfänglich scheinbar inoperable Tumoren noch für eine Radikaloperation geeignet zu machen. Bei inoperablen Tumoren leistet die Kolostomie Vorzügliches, so daß derartige Patienten oft noch mehrere Jahre leben können. Sie ist der Bestrahlungstherapie derzeit noch vorzuziehen. Die kombinierte abdomino-sakrale Operationsmethode, so bestechend sie erscheint, bringt zwei große Gefahren mit sich: den operativen Schock und die Infektion des Beckenperitoneums. Durch letztere kommt es nicht selten infolge Capillarthrombosen zu langsam fortschreitenden Darmnekrosen, selbst wenn durch sorgfältigste Berücksichtigung der Gefäßversorgung die Lebensfähigkeit des Darmes primär gewährleistet erschien. Ein exakter Abschluß des Douglasperitoneums ist dringend erforderlich. Der Operationschock ist durch tunlichste Abkürzung der Operationsdauer zu vermindern. Die zweizeitige Operation mit Vorlagerung nach *Küttner* hat uns günstige Resultate gegeben. Bei fehlendem Sphincter führen Muskelplastiken meistens zu keinem vollbefriedigenden Erfolg. Am besten wirkt noch die Anwendung eines Gummiringes nach *Matti*. Bei *allen* histologischen Arten des Dickdarmcarci-



noms sind Dauerheilungen zu erzielen; beim soliden und infiltrierenden Carcinom scheint die Gefahr von Rezidiv und Metastasenbildung am größten.

Literaturverzeichnis.

Adénot, Thrombose de l'artère mésentérique et gangrène du Colon. Rev. de Médecine 1890 mars, S. 262. — *Arndt* (Bern), Beitrag zur Statistik der Rectumcarcinome. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **32**. — *Albertin*, Lyon chirurg. **5**. 1911. — *Albertin*, Amputation abdomino-périnéale du rectum. Soc. de Chir. de Lyon 1. II. 1907. Lyon. med. Nr. 18. — *Albrecht*, Fall von Metastasen eines Rectumcarcinoms. Münch. med. Wochenschr. 1907, Nr. 31. — *Anschütz*, Exstirpation eines scheinbar inoperablen Rectumcarcinoms bei 24jähr. Mann und 15 Jahre dauernde Heilung. Med. Gesellsch. Kiel 19. II. 1919. Münchn. med. Wochenschr. 1914, Nr. 16, S. 903. — *Arthur*, Cancer of the rectum. Brit. med. journ. 1910, 16. April, S. 967. — *Arthur*, Carcinoma of the rectum. Surg. gynecol. a. obstetr. **21**, Nr. 9. 1915. — *Baum*, Über die von sekundären Carcinomen erzeugten Darmstenosen. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **166**, 1910. — *Baum*, Sphincterplastik. Zentralbl. f. Chir. Nr. 36, S. 1224 — *Baumert*, Zur Operation hochsitzender Mastdarmtumoren. Inaug.-Diss. Greifswald 1885. — *Bachrach*, Über Mastdarmcarcinome. Deuxième Congrès de la soc. int. de Chir. Bruxelles, Sept. 1908. — *Bardenheuer*, Die Resektion des Mastdarmes. Volkmanns Samml. kl. Vortr. 1888, S. 298. — *Berndt*, Zur Operation der Mastdarmcarcinome. Münch. med. Wochenschr. 1907, Nr. 30. — *Bickel*, Radiumbehandlung des Mastdarmkrebses. Balneol. Kongr. 11.—16. III. 1914. — *Bickel*, Münch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 14, S. 789. — *Bidwell*, Carcinoma of the rectum. West. Lond. med. chir., Soc. 4. Febr. 1910. Brit. med. journ. 1910, March 5, S. 572. — *Boas*, Welche Aussichten bestehen für Frühdiagnose der Intestinalcarcinome? Mitt. aus d. Grenzg. **15**. — *Borst*, Die Lehre von den Geschwülsten. I. 75a. — *Brüning*, Ein Beitrag zur Diagnose und Operation der hochsitzenden Mastdarmcarcinome. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **48**, S. 517. — *Carl*, Ca. recti in sehr jugendlichem Alter. Verh. f. wiss. Heilk. Königsberg, 12. I. 1914. — *Chalier*, Cancer du rectum avec métastases ganglionaires pulmonaires et surtout hépatique. Soc. nat. méd. Lyon, 17. V. 64. Lyon méd. Nr. 24, S. 1219. — *Chalier*, Traitement chir. du cancer du rectum. Thèse Lyon. L'opérabilité du cancer du rectum. Arch. gén. chir. 1910, Nr. 10, S. 991. — *Chalier*, Entéro-rectostomie dans le cancer du rectum. Gaz. hôp. 1910, Nr. 74, S. 1971. — *Chaput*, Traitement du cancer du rectum. Bull. et mém. de la coc. de chir. 1910, Nr. 10. — *Cheston*, Gangraene of the rectum. Annals of Surg. **28**, 389—396. — *Childe*, Un unusual condition of the large intestine associated with carcinoma in two sisters, together with carcinoma in a third sister. Brit. med. journ. 1905, Sept. 30. — *Christen*, Beitr. z. klin. Chirurg. **27**. — *Corning*, Lehrb. d. topographischen Anatomie 1911. — *Cheinisse*, L'artérosclérose intestinale. Sem. méd. 1907, p. 589. — *Clarke*, Cancer of the rectum. Brit. med. journ. April 23, p. 2023. — *Clément*, Deux cas opérés pour carcin. du rectum par la méthode combinée abdomino-périnéale avec anus symphysien sélon Roux. Rev. de la Suisse rom. 1907. — *Cooke*, A unique case of canceration of the sphincter ani. The journ. of the americ. ass. 18. June. 1910. — *P. P. Coole*, The intestinale spead of rectal carcin. Brit. med. journ. March 1. 1913, S. 431. — *Czerny* b. *Lehmann*, Über 45 Fälle von Colostomie an der *Czerny*schen Klinik 1885—1895. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **18**. — *Czesch*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **19**. — *Czesch*, Beitr. z. Statistik d. Rectumcarcinome. Inaug.-Diss. Breslau 1897. — *Desjardins*, Résect. du rectum par la voie abdominé-sacrale. Presse méd. 1910, Nr. 55, p. 521. — *Deckart*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **3**. — *Doyen*, Le cancer. Paris 1904. — *Elliot*, Annals of Surg. 1895. — *Erkes*, Sphincterplastik. Modifikation



des Schoemakerschen Verfahrens. Zentralbl. f. Chirurg. Nr. 18. 1919. — *Eschenbach*, Sphincternaht. Zentralbl. f. Chirurg. 1912, Nr. 6, S. 179. — *v. Eiselsberg*, Zur Frage der Kontinenz nach sakraler Rectumexstirpation. Wien. klin. Wochenschr. 1905, Nr. 38. — *Exner*, Gesellsch. d. Ärzte, Wien, 13. II. 1914. Wien. klin. Wochenschr. 1914, Nr. 7, S. 164. — *v. Esmarch*, Krankheiten des Mastdarms. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1887, Nr. 48. — *Federmann*, Carcinoma recti bei 20jähr. Manne. Allg. med. Zentral-Zeit. 1910, Nr. 12, S. 136. — *Fleissig*, Anatomische Grundlagen einer Transposition d. Pars sphincterica bei Resectio recti. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **110**, H. 4—6, S. 480; Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1911, Nr. 21. — *Frangenheim*, Med. Klinik 1911, Nr. 51. — *Frangenheim*, Die Sphincterplastik nach Schoemaker. Med. Klinik 1911, S. 1979; Zentralbl. f. Chirurg. 1912, S. 179. — *Funke*- Erfahrungen über die operative Behandlung des Rectumcarcinoms. Zeitschr. f. Heilkunde **18**, H. 1. 1897. — *Foederl*, Beiträge zur Chirurgie des Rectums und des Uterus. Wiener klin. Wochenschr. 1894, Nr. 18. — *Goebel*, Carcinom und mechanische Reize. Volkmanns Sammlung klin. Vorträge 1905. — *Goebel*, Tumor villosus recti. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **91**, H. 3, S. 598 und Berl. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 4, S. 177. — *Goepel*, Die kombinierte Methode der Exstirpation des Mastdarmcarcinoms mit präventiver peritonealer Abdeckung. Arch. f. klin. Chirurg. **98**, H. 3, S. 741. — *Gonin*, Amputation du rectum avec occlusion du bout supérieur. Soc. sc. méd. 1909; Lyon med. 1910, Nr. 11, S. 586. — *Gleich*, Zur Technik d. Anus praeter. Zentralbl. f. Chirurg. 1894, S. 1086. — *Gouilloud*, Amputation abdomino-périnéal du rectum avec hypérectomie cancomitante. Congr. franç. chir. 1910. Rev. d. Chir. 1910, Nr. 12, S. 1184. — *Goublioud*, De L'amputation abdomino-périnéal du rectum. Résultats éloignes et modification opératoire. Arch. prov. de chir. 1907, Nr. 12. — *Gussenbauer*, Verh. d. 29. Chirurgenkongr. 1900, T. I, S. 37. — *Gersuny*, Eine Sphincterplastik am Darm. Zentralbl. f. Chirurg. 1893, Nr. 26. — *Gerhard*, Würzb. med. Zeitschr. **4**. 1863. — *Goldschmidt*, Resultate der radikalen Operation des Mastdarmkrebses bezüglich der Erhaltung der Kontinenz. Wien. klin. Wochenschr. 1914, Nr. 15, S. 412. — *Goldner*, Sakrale Exstirpation des Rectumcarcinoms mit gleichzeitiger Entfernung des Uterus. Wien. med. Presse 1910, Nr. 10. — *Geissler*, Amputatio recti wegen Carcinom. Schaffung eines Anus glutaealis. Dtsch. militärärztl. Zeit. 1908, Nr. 7. — *Grubé*, Rev. de Chirurg. 1908. — *Girard*, Carcinome du rectum etc. Soc. méd. Genève 1906, 13. XII.; Rev. méd. de la Suisse rom. 1907, Nr. 2. — *Hansemann*, Die mikroskopische Diagnose der bösartigen Geschwülste. Berlin 1897. — *Hauser*, Über Polyposis intestinalis adenomatosa und deren Beziehungen zur Krebsentwicklung. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **55**. — *Hauser*, Das Zylinderepithelcarcinom des Magens und Dickdarms. Jena 1890. — *Hauck*, Arch. f. klin. Chirurg. **29**. 1883. — *v. Hacker*, Colon-transv.-Proktostomie. Wien. klin. Wochenschr. H. 37, S. 1322; Beitr. z. klin. Chirurg. **23**, S. 628. — *Heller*, Der gegenwärtige Stand der kombinierten, i. e. abdomino-dorsalen Exstirpation des Mastdarmes. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. 1913, S. 488. — *Henle*, Verhandl. d. Dtsch. Gesellsch. f. Chirurg. 1900, I. Teil, S. 34. — *Herczel*, III. Bericht über den XII. int. Chirurg.-Kongr. Brüssel 1908. — *Heger*, Virchows Arch. **48**. — *v. Heinecke*, Münch. med. Wochenschr. 1887, Nr. 37; Zentralbl. f. Chirurg. 1893, Nr. 96, S. 1918. — *Hildebrandt*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **7**. 1888. — *Hoffmann*, Zur Witzelschen Methode der hohen Rectumamputation. Zentralbl. f. Chirurg. 1905, Nr. 45. — *Hochenegg*, Winke für die Nachbehandlung der wegen Rectumcarcinom Operierten. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **85**. — *Hochenegg*, Mein Operationsverfahren beim Rectumcarcinom. Wien. klin. Wochenschr. 1900, Nr. 18. — *Hochenegg*, 29. Chirurgenkongr. 1900. — *Hochenegg*, Lehrbuch d. Chirurg. II. — *Hochenegg*, Wien. klin. Wochenschr. 1888, Nr. 11. — *Hochenegg*, Während der Gravidität entstandene Rectumcarcinom. Wien. klin. Wochenschr. 1907, Nr. 11. — *Hochenegg*, Wien. klin. Wochenschr. I. 88, ebenda 97. — *Hochenegg*, Verh. d. Dtsch. Gesellsch. f. Chirurg.



1900. — *Hochenegg*, Lehrbuch der speziellen Chirurg. II, 1. — *Hochenegg*, Resultate bei operativer Behandlung carcinomatöser Dickdarmgeschwülste. Verh. d. Dtsch. Gesellsch. f. Chirurg. 1902, Nr. 31. — *Jaffé*, Indikation — Prognose der Operation des Mastdarmkrebses. Arch. f. klin. Chirurg. 1902, Nr. 67, H. 1. — *Iversen*, Bericht über 247 Fälle von Ca. recti. Kopenhagen 1890. — *Israel*, Berl. klin. Wochenschr. 1897, Nr. 4. — *Jessopp-Leeds*, Sektion f. Chirurg. d. Brit. Medical Assoc. Wien. Presse 1889, Nr. 38. — *Jordan*, Das Carcinom des Dickdarms und seine Behandlung. Münch. med. Wochenschr. 1909, Nr. 3. — *Krogius, Ali*, Methode, das excidierte Rectum durch andere Darmteile mit Vermeidung d. Gangrängefahr zu ersetzen. Zentralbl. f. Chirurg. H. 21, S. 728. 1911. — *König*, Über die Prognose des Carcinoms nach operativen Eingriffen. Arch. f. klin. Chirurg. 1888, Nr. 37. — *Körbel*, Die Kontinenzverhältnisse nach der radikalen Operation des Mastdarmkrebses. Arch. f. klin. Chirurg. **101**, S. 449. — *Körte*, Verh. d. 35. Chirurgenkongr. 1906, T. I, S. 145. — *Körte*, Dtsch. Klinik 8. — *Küttner*, Verh. d. Dtsch. Ges. f. Chirurg. Berlin, April 1920. — *Küttner*, Zur Technik meiner sakralen Vorlagerungsmethode beim hochsitzenden Rectumcarcinom. Zentralbl. f. Chirurg. 1916, Nr. 46, S. 905. — *Küttner*, Diagnose des Rectumcarcinoms. Berl. klin. Wochenschr. 1910, Nr. 4. — *Küttner*, Münch. med. Wochenschr. 1910, Nr. 12, S. 655. — *Küttner*, Operation hochsitzender Rectumcarcinome. Breslauer Chir. Gesellsch. 1910, 14. III. — *Küttner*, Zentralbl. f. Chirurg. 1910, Nr. 17, S. 609. — *Küttner*, Sakrale Vorlagerungsmethode beim hochsitzenden Rectumcarcinom. Dtsch. med. Wochenschr. 1910, Nr. 13. — *Küttner*, Münch. med. Wochenschr. 1910, Nr. 15, S. 809. — *Küttner*, Zentralbl. f. Chirurg. 1910, Nr. 31, S. 1028. — *v. Küpferle*, Die Erfolge der Radikalbehandlung des Mastdarmkrebses. Beitr. z. klin. Chirurg. **42**. — *Kraske*, Zur Exstirpation hochsitzender Mastdarmkrebse. Zentralbl. f. Chirurg. 1885. — *Kraske*, Dtsch. med. Wochenschr. 1905, Nr. 28. — *Kraske*, Volkmanns Samml. klin. Vortr. Nr. 183/184. 1897. — *Kraske*, Verh. d. Dtsch. Gesellsch. f. Chirurg. 28. Kongr. 1899, I, S. 123. — *Kraske*, Weitere Entwicklung der Operation hochsitzender Mastdarmkrebse. Langenbecks Arch. **80**, S. 634. — *Kraske*, Verh. d. Dtsch. Gesellsch. f. Chirurg. 1885. — *Kraske*, Die sakrale Methode der Exstirpation von Mastdarmkrebsen und der Resectio recti. Berl. klin. Wochenschr. 1887, Nr. 98. — *Kraske*, Die abdomino-sakrale Resektion des Rectums. Gedenkschr. f. *R. v. Leuthold*. Berlin 1906 (Hirschwald). — *Kraske*, Erfahrungen über den Mastdarmkrebs. Arch. f. klin. Chirurg. 1886, S. 563. — *Kraske*, Berl. klin. Wochenschr. 1887. — *Kraske*, Zentralbl. f. Chirurg. 1883, Nr. 48. — *Kren*, Paget sche Erkrankung in der Perinealgegend. Gesellsch. d. Ärzte. Wien, 19. XII. 1914. — *Kren*, Wien. klin. Wochenschr. 1914, Nr. 4, S. 87. — *Krönlein*, Über die Resultate der Operation des Mastdarmcarcinoms. Langenbecks Archiv **61**, H. 2, S. 309. — *Kümmell*, Ärztlicher Verein Hamburg, 1. IV. 1919. — *Kümmell*, Verh. d. Dtsch. Gesellsch. f. Chirurg. 1899, II. T., S. 432ff. — *Lauenstein*, Zur Colostomie. Zentralbl. f. Chirurg. 1888, Nr. 24, S. 439. — *Lauenstein*, Zur Frage der Anlegung und Funktion des künstl. Afters. Zentralbl. f. Chirurg. 1894, Nr. 15. — *Legg*, Operations for carcinoma of the rectum. Med. Press. 28. July 1909, S. 92. — *Leser*, Mastdarmoperation bei bösartigen Geschwülsten. Münch. med. Wochenschr. 1910, Nr. 39, S. 2066. — *Lieblein*, Beitr. z. klin. Chirurg. **33**. — *Lieber*, Über die Befestigung des Rectums nach Nicoladoni. Ein Beitrag zur Technik der Mastdarmoperation. Inaug.-Diss. Breslau 1900. — *Lindner*, Über das Mastdarmcarcinom. Münch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 1, S. 31. — *Lorenz*, Unsere Erfolge bei der Radikalbehandlung bösartiger Mastdarmgeschwülste. Arch. f. klin. Chirurg. **61**, H. 4. — *Lorenz*, Verh. d. Dtsch. Gesellsch. f. Chirurg. 1906. 35. Kongreß. — *Löwinsohn*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **10**, 208. 1893. — *Maydl*, Zur Technik der Colostomie. Zentralbl. f. Chirurg. 1888, Nr. 24, S. 433. — *Manasse*, Die arterielle Gefäßversorgung des S-romanum in ihrer Bedeutung für die operative Vorlagerung desselben. Arch. f. klin. Chirurg. **83**, H. 2. — *Madelung*: Verhandl. d. 10. Chirurgen-



kongresses 1881. — *Mayo*, Removal of the rectum for cancer. Annals of Surg. 1910. — *Mayo*, Surg. Gyn. and. Obst. **18**, 401. 1914. — *Mayo*, The sacral operation for cancer of the rectum and rectosigmoid. Ann. of Surg. Sept. 1916. — *Mayo*, Zentralbl. f. Chirurg. 1910, Nr. 51, S. 1627. — *Matti*, Zur Technik des künstlichen Afters. Zentralbl. f. Chirurg. 1917, Nr. 6. — *Matti*, Experimentell-chirurg. Beitr. zur Lehre vom Mechanismus der Analsphincteren. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **51**; Zentralbl. f. Chirurg. 1918, Nr. 41. — *Meyer*, Cancer of the rectum. St. Paul med. Journ. April 1906. — *Mikulicz*, Handbuch der praktischen Chirurgie **3**, S. 323 u. 218. — *Miles*, Brit. med. journ. 1913. — *Moszkowicz*, Über die Technik der abdomino-perinealen Operation der Carcinome der Pars pelvin. recti u. Colon pelvinum. Arch. f. klin. Chirurg. **90**, H. 3, S. 598. — *Molière*, Maladies du rectum et de l'anus. Paris 1877. — *Nordmann*, Vortrag „Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins". 12. XII. 1919. — *Nicoladoni*, Zur Naht bei Resectio recti. Zentralbl. f. Chirurg. 1897, Nr. 35. — *Orth*, Lehrbuch der pathol. Anatomie **2**. 1887. Berlin. — *Oehler*, Über Rectumcarcinome. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **87**, H. 3, S. 593; Zentralbl. f. Chirurg. 1919, Nr. 10, S. 458. — *Ormsby*, On diseases of the rectum. Medical Press 1901, Febr. 6. — *Martin du Pan*, Contribution à l'étude de traitement du cancer du rectum. Felix Alcan, Paris 1905. — *Payr*, Zur Technik einiger Operationen am Dickdarm. Dtsch. Zentralbl. f. Chirurg. **59**, 259. 1901. — *Payr*, Ein gut funktionierender Verschlußapparat für den sakralen After nach Resektion. Mitt. aus d. Grenzgeb. **8**, H. 1 u. 2. 1901. — *Payr*, Zur Anwendung des Magnesiums für resorbierbare Darmknöpfe und andere chirurg.-techn. Zwecke. Zentralbl. f. Chirurg. 1901, Nr. 20. — *Petermann*, Über Mastdarmkrebs. Arch. f. klin. Chirurg. **80**, 1. — *Petersen* u. *Colmers*, Beitr. z. klin. Chirurg. **43**. 1904. — *Pinner*, Naturf.-Vers. Heidelberg 1889. — *Pichler*, Arch. f. klin. Chirurg. **61**, H. 1. — *Pichler*, Zur Kasuistik der sakral operierten Rectumcarcinome. Arch. f. klin. Chirurg. **63**, H. 1. 1901. — *Pichler*, Zur Statistik der operativen Behandlung der Rectumcarcinome. Arch. f. klin. Chirurg. **61**, H. 1. — *Poppert*, Münch. med. Wochenschr. 1906, Nr. 31. — *Poppert*, Operation am Mastdarm. Operationslehre von Bier-Braun-Kümmell. — *Prutz*, Bemerkungen zur Statistik der sakralen Exstirpation des Mastdarmkrebses. Arch. f. klin. Chirurg. **62**, H. 1, 2 u. 3; Arch. f. klin. Chirurg. **63**. — *Quénu*, Des resultats éloignés de l'exstirpation du rectum cancereux par voie abdomino-perinéal chez la femme. Bull. et mém. de la soc. de chirurg. 1902, Nr. 27. — *Quénu et Hartmann*, A propos de l'exstirpation du rectum. Bull. de la soc. de chir. 1901, Nr. 9. — *Quénu et Hartmann*, Chirurgie du rectum I, 1895. II, 1899. — *De Quervin*, De l'implantation du colon transverse dans le rectum ou dans l'anus. Rev. méd. 1901, Nr. 12. — *De Quervin*, Rev. méd. de la Suisse rom. Dez. 1909. — *Rehn*, Arch. f. klin. Chirurg. **41**. Verh. d. Dtsch. Gesellsch. f. Chirurg. 1900.— *Rehn*, Die Fortschritte in der Technik der Mastdarmoperation. Arch. f. klin. Chirurg. **61**, H. 4. — *Rehn*, Verh. d. 35. Chirurgenkongr. 1906. T. I, S. 145. — *Rheinwald*, Die Operation der verschieblichen Mastdarmcarcinome mittels Invagination und elastischer Abbindung. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **25**, H. 3. — *Richter*, Über die auf der Gießener Klinik erzielten Erfolge bei der Radikaloperation des Mastdarmkrebses. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **81**. — *Rosenheim*, Zur Diagnose der hochsitzenden Mastdarm- und Flexurcarcinome mittels Palpation und Endoskopie. Dtsch. med. Wochenschr. 1904, Nr. 11 u. 12. — *Rotter*, Die Bestrebungen zur Herstellung eines kontinenzähnlichen Zustandes nach Entfernung des Schließmuskel, also nach Amputatio recti. Freie Vereinigung d. Chirurgen. Berlin, 11. XII. 1911. — *Rotter*, Zentralbl. f. Chirurg. 1912, H. 6, S. 178. — *Rotter*, Arch. f. klin. Chirurg. **98**, H. 1, S. 38. — *Rotter*, Über die kombinierte Operationsmethode bei Mastdarm und Coloncarcinom. Arch. f. klin. Chirurg. **81**, H. 2. — *Roux*, Nouveau procédé d'anus artificiel àla Clinique chir. de Lausanne. Rev. méd. de la Suisse 1848, Nr. 1; Zentralbl. f. Chirurg. 1898, Nr. 39. — *Rubesch*, Über die Vermeidung der Darmgangrän. Bruns' Beitr. z. klin.



Chirurg. 1910, Nr. 67. — *Rydygier*, Zur Bildung eines schlußfähigen Sphincter ani. Zentralbl. f. Chirurg. 1894, Nr. 95. — *Rydygier*, Über die Behandlung maligner Neubildungen des Mastdarmes. Gaz. lekarska 1902, Nr. 24. — *Rydygier*, Berl. klin. Wochenschr. 1881, Nr. 41. — *Sachs*, 33 Darmresektionen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1891, Nr. 32. — *Seligmann*, Hochsitzende Rectumcarcinome. Münch. med. Wochenschr. 1910, Nr. 43, S. 2268. — *Siegel*, Ärztlicher Verein Frankfurt a. M. 1912. Münch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 32, S. 1786. — *Sommer*, Über neue Operationsmethoden zur Exstirpation von Mastdarmkrebsen. Dissert. Freiburg 1901. — *Sudeck*, Über die Gefäßversorgung des Mastdarmes in Hinsicht auf die operative Gangrän. Münch. med. Wochenschr. 1907, Nr. 27. — *Sudeck*, Zur hohen Mastdarmexstirpation. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1910. **106**. — *Schmieden*, Incontinentia alvi und ihre chirurg. Behandlung. Berl. med. Gesellsch. 19. VI. 1912. Allg. med. Zentralzeitung **28**, 356. 1912. — *Schmieden*, Zentralbl. f. Chirurg. 1910, S. 641. — *Schmieden*, Methoden des Sphinterersatzes. Münch. med. Wochenschr. H. 43, S. 2300. 1911. — *Schmieden*, Über Sphincterplastik am Darm. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. 1912. — *Schede*, Zur Frage der Jodoformvergiftung. Zentralbl. f. Chirurg. **82**. — *Schrautzer*, Über Rectumcarcinome mit besonderer Berücksichtigung der Wirkung des Anus praeter. Wien. klin. Rundschau 1916, H. 30, S. 1—6. — *Schäfer*, Beiträge zur Technik der hohen Rectumamputation. Münch. med. Wochenschr. 1915, Nr. 51. — *Schlosser*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **42**, 396. — *Schlange*, Arch. f. klin. Chirurg. **45**, 674. — *Schoemaker*, Zentralbl. f. Chirurg. 1909, S. 97. — *M. B. Schmidt*, Die Verbreitungswege der Carcinome usw. Jena 1903. — *Schneider*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **26**. — *Suter*, Zur Statistik der Mastdarmcarcinome. Diss. Basel 1902. — *Spengel*, Arch. f. klin. Chirurg. **67**. — *Sternberg*, Zentralbl. f. Chirurg. 1897, S. 11. — *Stierlin*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **5**, 607. — *Sonnenburg*, Die Colostomie in der Behandlung der Mastdarmcarcinome. Berl. klin. Wochenschr. 1886, Nr. 23. — *Tillmann*, Lehrb. d. allg. spez. Chirurg. 7. Auflage 2, 1 u. 2, 2. — *Tietze*, Demonstrationen zur Mastdarmplastik. Zentralbl. f. Chirurg. H. 9, S. 312; Breslauer Ärzte-Gesellsch. 9. II. 1911. — *Véber*, Beiträge zur Frage der Gangrän des ovalen Darmstumpfes nach Mastdarmresektion. Arch. f. klin. Chirurg. **98**, S. 579. — *Virchow*, Die krankhaften Geschwülste **1**, 54. — *Vogel*, Zur Statistik und Therapie des Rectumcarcinoms. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1901, **59**, H. 3 u. 4. — *Voigt*, Die operative Behandlung des Mastdarmcarcinoms. Inaug.-Diss. Halle 1885. — *Waldyer*, Joessels Lehrbuch der chirurg. Anatomie. II. T. — *Wendel*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **50**, S. 289. — *Werner*, Resultate und Probleme der badischen Krebsstatistik. Tübingen 1910. — *Weber*, Über carcinomatöse Periproktitis bei Ca. ventriculi. Dissert. Erlangen 1914. — *Weber*, Über Carcinoma recti. Diss. Greifswald 1898. — *Weber*, Dissert. München 1912. Münch. med. Wochenschr. **32**, 1827. 1912. — *Weber*, v. Langenbecks Archiv **98**, H. 3. — *Weber*, Zentralbl. f. Chirurg. **37**, 1284. 1912. — *Wenzel*, Wie läßt sich die Rectumexstirpation zu einer aseptischen und unblutigen Operation gestalten? Münch. med. Wochenschr. 1903, Nr. 50. — *Weil*, Zum Verschluß des Anus sacralis nach Rectumresektion. Zentralbl. f. Chirurg. 1918, Nr. 42. — *Witzel*, Indikation der operativen Eingriffe beim Rectumcarcinom. Zentralbl. f. Chirurg. 1899, Nr. 90. — *Wiesinger*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **61**. — *Willems*, Zentralbl. f. Chirurg. 1893, Nr. 19. — *Wolff*, Über die Radikaloperation des Mastdarmkrebses. Arch. f. klin. Chirurg. **62**, H. 1. 1900. — *Wolff*, Wie erzielt man vollkommene Kontinenz nach totaler Mastdarmexstirpation? Zentralbl. f. Chir. 1902, Nr. 28. — *Wölfler*, Verh. d. Dtsch. Gesellsch. f. Chir. 1900, I. T., S. 38—39. — *Wullstein-Wilms*, Lehrbuch d. Chir. **2**. 1900. — *Zesas*, Arch. f. klin. Chir. **33**, 303. — *Zinner*, Über den Mastdarmkrebs. Arch. f. klin. Chir. **90**, H. 2. — *Zinner*, Mastdarmkrebs. von Langenbecks Archiv **64**, H. 2; Zentralbl. f. Chir. 1910, Nr. 2, S. 6. — *Zinner*, Soll die anatomische Form eines Rectumcarcinoms bestimmend sein für die Operabilität? Wien. klin. Wochenschr. Nr. 35, S. 1206. 1909.



Statistische Studie über Appendicitis.

Von

Privatdozent Dr. E. Seifert und **Dr. E. Augustin.**

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Würzburg [Vorstand: Geh.-Rat Prof. Dr. *F. König*].)

Mit 21 Textabbildungen.

(Eingegangen am 27. Februar 1922.)

Es möchte überflüssig erscheinen, die Zahl der Arbeiten, welche die Appendicitis in irgendeiner Richtung statistisch zu erforschen oder darzustellen versuchen, um eine weitere zu vermehren. Und doch glauben wir, das einheitliche, sorgfältig gesichtete Material der Würzburger chirurgischen Klinik aus den Jahren 1911 mit 1920 bekanntgeben zu sollen. Mußte es schon reizen, den Einfluß der Kriegsjahre auf eine so häufige Erkrankung innerhalb der statistisch faßbaren Richtungen kennen zu lernen und Vergleiche mit anderweitigen Aufstellungen entweder aus dem gleichen Zeitraum oder aus früheren Jahren zu ziehen, so drängte andererseits die statistische Reinheit unseres Untersuchungsstoffes zu einer Nachprüfung verschiedener ausgewählter Fragestellungen, deren Bearbeitung schon von anderen Seiten mit mehr oder weniger Übereinstimmung in Angriff genommen worden war. Schließlich sind wir — um nur eines dieser Probleme vor anderen hervorzuheben — auch heute der Notwendigkeit leider noch nicht ganz überhoben, mit möglichst einprägsamer Anschaulichkeit dem praktischen Arzt, welchem doch im Grunde die Indikation zur richtigen Therapie der Appendicitis acuta in die Hand gegeben ist, den Wert der Frühoperation immer wieder vor Augen zu führen.

So haben wir im folgenden den Versuch unternommen, das Appendicitismaterial der Klinik aus einem abgeschlossenen Beobachtungszeitraum von 10 Jahren, in dessen Mitte die Kriegszeit liegt, in Kürze und durch reichliche Verwendung der Kurvendarstellung unterstützt von verschiedenen Gesichtspunkten aus zu betrachten. Hierbei einzelne gleichartige Literaturergebnisse, deren Umfang, Grundlage und Erscheinungszeit geeignet schien, mit den unseren in Vergleich zu stellen, lag nahe.

Naturgemäß war eine Beschränkung auf die wichtigeren Fragen geboten. Manche der angefertigten Kurvenbilder und Zahlenauf-



stellungen mußten beiseite gelegt werden, da ihnen entweder kein allgemeiner Wert zukam oder da sie gewissen, schon häufig bearbeiteten und im wesentlichen geklärten Fragen keine neuen Seiten abgewannen.

Es kamen von Januar 1911 bis Dezember 1920 im ganzen 1383 Kranke wegen sicherer Appendicitis in der chirurgischen Klinik Würzburg zur Aufnahme. Von diesen unterzogen sich 1350 einer Operation, während 33 konservativ behandelt wurden. Nur jene 1350 Fälle sollen den nachstehenden Ausführungen zugrunde gelegt werden.

Selbstredend sind bloß die einwandfreien Appendicitiden verwendet worden, d. h. bloß jene Krankenblätter durften anerkannt werden, deren Wortlaut eine autoptisch sichergestellte primäre Entzündung des Wurmfortsatzes zweifelsfrei erkennen ließ. Daß mit besonderer Schärfe alle fraglichen Fälle sog. chronischer Appendicitis ausgemerzt wurden, ist sicher; dabei sind wir uns bewußt, in dieser Beziehung die Einheitlichkeit des Beobachtungsmaterials wahrscheinlich auf Kosten des Stoffumfanges, der Gesamtzahl, gewahrt zu haben. Schließlich verdient in diesem Zusammenhange angeführt zu werden, daß das Einzugsgebiet überhaupt und auch der Appendicitiskranken für die Würzburger Klinik während der 10 Jahre wesentlichen Änderungen nicht unterworfen gewesen ist.

Bei unserer Auswahl glaubten wir, folgende Hauptgesichtspunkte für die statistische Bearbeitung aus der gesamten Fragengruppe herausschälen zu sollen: Einmal die *Morbidität* und *Mortalität* an Appendicitis, dann die Frage gewisser *Komplikationen* und endlich den Einfluß unserer *chirurgischen Behandlung* auf den Verlauf und den Ausgang der Erkrankung — alles wieder, soweit tunlich, gegliedert nach Alter und Geschlecht der Erkrankten, nach den einzelnen Jahren und Jahresabschnitten des Beobachtungszeitraumes und nach dem Termin der einsetzenden Behandlung (vom Erkrankungstage ab gerechnet).

Soweit angängig, wurden die Regeln der Statistik bei allen Berechnungen und Kurvenbauten berücksichtigt.

Von den 1350 Fällen von Appendicitis gehörten 739 (54,7%) dem männlichen und 611 (45,3%) dem weiblichen Geschlechte an. Fast alle Statistiken geben gleichfalls eine stärkere Beteiligung der Männer als der Frauen an. So waren unter den Kranken

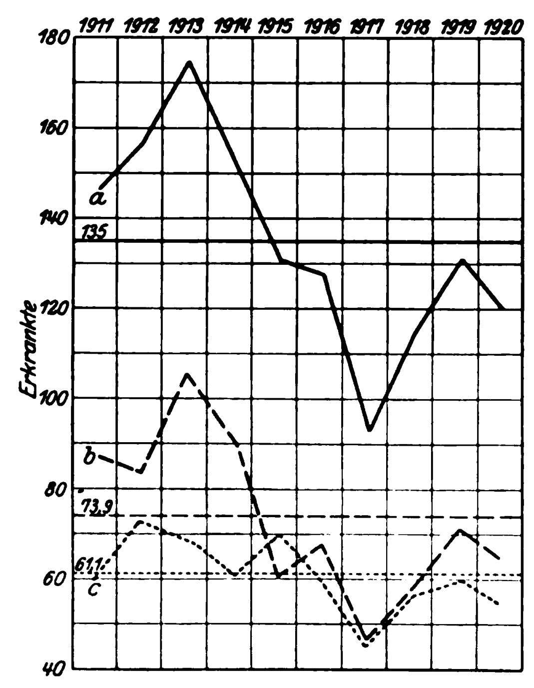
nach *Bürger* . . . . 56,0% Männer und 44,0% Frauen,
nach *Naumowa* . . . . . . 58,2% Männer und 41,8% Frauen,
nach *Ali Krogius* . . . . . 59,2% Männer und 40,8% Frauen,
nach *Fromme*. . . . . 60,0% Männer und 40,0% Frauen.

Gümbel fand auf der ersten chirurgischen Abteilung des Rudolf Virchow-Krankenhauses in Berlin für 3 Jahre — 1. X. 1906 bis 30. IX. 1909 — fast die doppelte Anzahl Männer. Umgekehrt heben nur wenige Autoren



eine größere Anzahl weiblicher Kranken hervor; so setzen sich z. B. *Suermondts* 1000 Fälle zusammen aus 487 Männern und 513 Frauen. Nach *Hoffmann* kamen auf 1448 Männer 1552 Frauen und nach *Löffler* zeigte sich das Überwiegen des weiblichen Anteils im Verhältnis von 627 : 527. Unser Material würde eine noch größere Beteiligung des männlichen Geschlechts aufweisen, wenn der Unterschied in der Erkrankungsziffer sich auf dem Stande der Vorkriegsjahre gehalten hätte. Aber gerade in den Kriegsjahren glichen sich diese Differenzen mehr oder weniger aus (Kurve 1), was wir zum größten Teil auf die Abwesenheit vieler Männer während dieser Zeit zurückführen möchten. So zeigt sich schon zu Beginn unserer Ausführungen der Einfluß des Krieges auf diese Statistik, dem wir im Verlaufe der weiteren Darlegungen immer wieder begegnen werden.

Für die stärkere Beteiligung des männlichen Geschlechts bei der Appendicitis werden verschieden Gründe angegeben: so soll eine weniger solide Lebensführung wie auch die Berufstätigkeit den Mann stärker für diese Krankheit disponieren; andererseits will man in der besseren Blutversorgung des Unterleibes beim weiblichen Geschlechte einen gewissen Schutz gegen die Entzündung des Wurmfortsatzes erblicken; dem könnte man hinwieder die Beteiligung des Wurmfortsatzes bei Erkrankungen der weiblichen Genitalien entgegenhalten.



Kurve 1. Die Verteilung der Krankheitsfälle auf die einzelnen Jahre und die Beteiligung der beiden Geschlechter.
a ——— Gesamtfälle.
b – – – – Beteiligung des männl. Geschlechtes.
c ········· Beteiligung des weibl. Geschlechtes.
Die wagrechten Linien bezeichnen den Durchschnitt.

Betrachtet man die Verteilung der Krankheitsfälle auf die einzelnen Jahre (Kurve 1), so fällt zunächst die hohe Krankenziffer des Jahres 1913 und der Tiefstand im Jahre 1917 auf. Allgemein gesprochen: nach dem Jahre 1914 macht sich ein starkes Nachlassen der Appendicitis bemerkbar; auch die Zunahme in den letzten beiden Jahren vermag nicht mehr die Durchschnittszahl der jährlichen Krankheitsfälle, geschweige denn die hohen Ziffern der Vorkriegszeit zu erreichen.

Dieser Rückgang der Appendicitiden, der sich zweifellos überall in Deutschland nachweisen läßt, tritt noch weit mehr in Österreich in die Erscheinung. Im Dezember 1917 wies *Ewald* in der k. k. Gesellschaft der Ärzte in Wien auf die starke Abnahme der Appendicitis-

fälle hin, die in einzelnen Spitälern bis zu 50% und darüber betrage. Um das geradezu rapide Nachlassen der Krankheitsfälle in Österreich zu veranschaulichen, haben wir in der Kurve 2 die Angaben von *Löffler* aus der II. Wiener Universitätsklinik mitverwertet; dort sank die durchschnittliche Krankheitsziffer von 195 im Jahre 1911 auf 53 im Jahre 1917.

Kaum machte sich in Deutschland wie in Österreich dieses starke Nachlassen der Appendicitiden bemerkbar, als auch schon von allen Seiten nach den Ursachen geforscht wurde. Schon vor dem Kriege hatten verschiedene Autoren — so *Ebner* und *Hoffmann* — auf die Beziehungen zwischen Nahrung und Anzahl der Appendicitisfälle hingewiesen; man bezeichnete die Fleisch- und Fettnahrung als prädisponierendes Moment für die Entstehung der Appendicitis. So möchte *Hoffmann* die überwiegende Fleischnahrung der Hamburger Bevölkerung für die besonders hohe Erkrankungsziffer dieser Stadt anschuldigen. In gleichem Sinne wurde dann auch während des Krieges — unter anderen von *Gelinsky* und *Albu* — die Rückkehr zur vorwiegenden Pflanzenkost als Ursache für die Minderung der Appendicitiserkrankungen angeführt.

Gottstein, der sich bei seiner Statistik des amtlichen Materials der Stadt Berlin bediente, will bereits für das Jahr 1912 einen Rückgang der Krankheit für die Hauptstadt feststellen; er läßt die Frage offen, ob nicht die Appendicitis an sich seit mehreren Jahren einen gutartigeren Charakter zeige; im übrigen wird es nach ihm weiterer „mühevoller und eingehender Arbeit der Klinik bedürfen, um die Gründe für die Abnahme der Erkrankungszahl festzustellen."

Da sich die örtlichen und sonstwie denkbaren äußeren Verhältnisse der Würzburger Klinik und ihres Einzugsgebietes bis 1920 nicht wesentlich geändert haben, so werden wir uns der Auffassung von *Hoffmann*, *Gelinsky* und anderen Autoren anschließen und betrachten die durch den Krieg veränderten Ernährungsverhältnisse als die Hauptursache des Sinkens der Krankenziffer in Deutschland wie in Österreich.

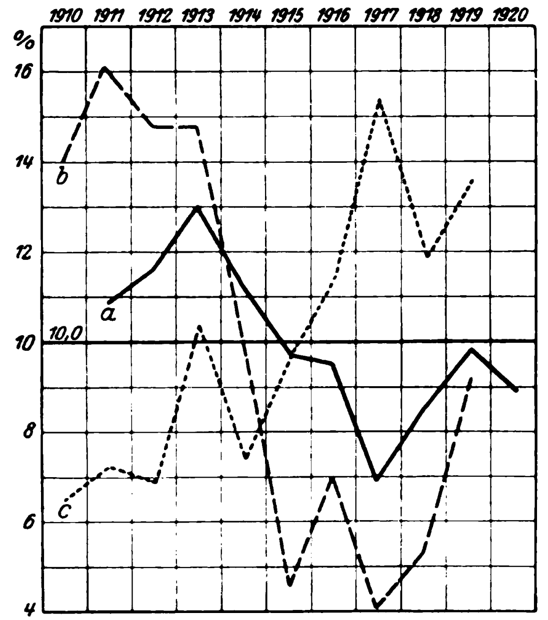
Dabei wird man aber keineswegs das Hauptgewicht auf die allgemeine Einschränkung des Fleischgenusses legen dürfen, sondern viel mehr auf die zahlreichen Mängel der Nahrung in quantitativer wie qualitativer Hinsicht. Man hat ja an der Hungerosteopathie (diese auch nach dem Kriege noch), der Zunahme der Ileusfälle usw. genug gleichartige Beispiele; und nach der *Winter*schen Statistik wies wiederum das Jahr 1917 einen Hochstand an Fällen sog. Kriegsamennorrhoe auf. Auch die Säuglingssterblichkeit zeigte 1917 in Deutschland einen deutlichen Höhepunkt (*Rott*). Ein solches Zusammentreffen gerade auf dieses Jahr, die Zeit der empfindlichen Minderernährung in Deutschland und Österreich, kann nicht zufällig sein.

Zur Bekräftigung unserer Ausführungen wollen wir noch die Statistik einer Anstalt im neutralen Auslande wiedergeben, wo sich der Einfluß des Krieges wohl weniger geltend machte. Aus der Kurve 2 ersieht man u. a., wie am Kantonspital in Winterthur in der Schweiz, das in den Jahren 1910—1919 im ganzen 1156 Fälle von Appendicitis

aufwies, sich gerade seit Kriegsbeginn ein starkes Ansteigen jener Krankheit bemerkbar machte und wie dort gerade im Jahre 1917 der höchste Stand während der ganzen 10jährigen Beobachtungsperiode erreicht wurde. Damit darf auch die Frage, ob vielleicht der Genius epidemicus bei der Appendicitis ganz allgemein ein milderer geworden sei, verneint werden. Eine solche Erscheinung würde wohl kaum an den Grenzen der Schweiz haltmachen.

Löffler glaubt nicht an den Einfluß der Nahrung auf die Appendicitiden und begründet seine Ansicht damit, daß unter gleichbleibenden Ernährungsbedingungen die Zahl der Erkrankungen in der Stadt Wien im Jahre 1919 bedeutend emporgestiegen sei. Eine Zunahme der Krankheitsfälle im Jahre 1919 zeigt sich übrigens auch an der Würzburger Klinik wie im Spital zu Winterthur und dürfte vermutlich auch anderwärts beobachtet worden sein.

Wollte man auch hier die Ernährungsverhältnisse zur Deutung heranziehen, so wissen wir freilich, daß die Aufhebung der Kriegsblockade eine wesentliche Verbesserung der Ernährung in Deutschland herbeiführte. Doch gilt dies andererseits weder für Österreich noch für die Schweiz in gleichem Maße.



Kurve 2. Die Verteilung der Krankheitsfälle auf die einzelnen Jahre.

a ——— i. d. Universitätsklinik Würzburg 1911—1920: 1850
b – – – – i. d. Universitätsklinik Wien 1910—1919: 1209
c ········· i. Kantonspital Winterthur 1910—1919: 1156
} Krankheitsfälle.

Anmerkung: Da die statistischen Angaben für Wien nur vom 1. I. 1910 bis 1. VII. 1919 vorhanden sind, ist für das 2. Halbjahr 1919 die gleiche Anzahl Erkrankungen angenommen, wie für das 1. Halbjahr 1919.

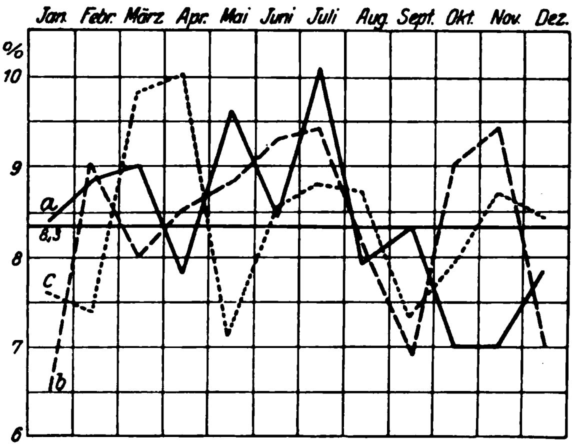
Viel näher liegt es, auf eine weitere gemeinsame Ursache zurückzugreifen und die Grippe für die Häufung der Appendicitisfälle verantwortlich zu machen. Denn von 1918 ab überzog die Influenza, ähnlich wie zu Beginn der 90er Jahre des verflossenen Jahrhunderts, ganz Europa; wenngleich die Welle im Jahre 1919 der ersten (1918) an Heftigkeit nicht gleichkam, so wäre ein unmittelbarer Zusammenhang immerhin denkbar.

Der Schweizer *Näf*, dessen Material zwar nicht groß ist dafür aber die Jahre 1886—1914 und damit u. a. auch die Zeit der großen Influenzaepidemie im Winter 1889/90 umfaßt, bezweifelt nicht, daß die Influenza in der Ätiologie der Appendicitis eine Rolle spielt, wahrscheinlich noch eine größere als die Angina, deren gelegentliches Vorkommen bei unserer Krankheit ja unbestritten ist. Im Gegensatz

zu früher stellt freilich die neuere Literatur (z. B. *Dubs*) einen solchen Einfluß immer mehr in Abrede.

Wie *Löffler* für Wien, so fand auch *Gottstein* für Berlin die meisten Fälle von Appendicitis im Jahre 1911; dabei macht letzterer auf den heißen Sommer jenes Jahres aufmerksam. Nach Kurve 1 gilt diese Ansicht *Gottsteins* jedoch nicht für das Material unserer Klinik. Vielleicht übte der heiße Sommer 1911 gerade in den Millionenstädten Berlin und Wien einen ungünstigeren Einfluß auf die Appendicitisdisposition aus als in Mittelstädten und auf dem Lande.

Dem Schweizer *Dubs*, der zwar eine Beziehung der Grippe zur Erkrankung des Wurmfortsatzes leugnet, ist dagegen „eine Häufung der Appendicitiserkrankungen zu bestimmten Jahreszeiten und in bestimmten Monaten aufgefallen“. Auch für unsere Klinik trifft eine solch ungleiche Verteilung der Krankheitsfälle zu, die sich dann überhaupt wohl bei dem Material einer jeden größeren Anstalt finden wird. Indessen sind in dieser Hinsicht die Angaben in der Literatur noch verhältnismäßig gering.



Kurve 8. Die Krankheitsfälle in den einzelnen Monaten:
a ——— in der Universitätsklinik Würzburg 1911—1920: 1850
b – – – – in der Universitätsklinik Helsingfors 1901—1908: 815
c ·········· im Kantonspital Winterthur 1910—1919: 1156
Krankheitsfälle.
(Aus statistischen Rücksichten mußten die Kurvenelemente auf 100 bezogen werden.)

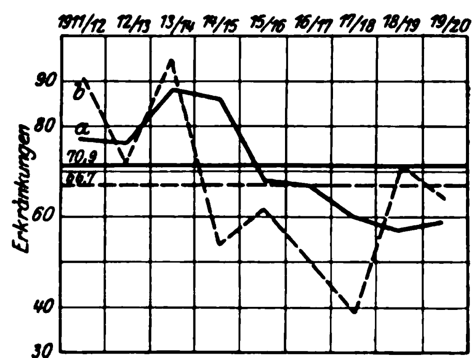
Wir erreichten die durchschnittliche Höchstkrankenzahl im Monat Juli mit 136 Fällen; den größten Tiefstand hingegen wies der Monat November auf, wo nur 94 Kranke Aufnahme fanden (Kurve 3); eine mittlere Beteiligung etwa zeigten die Monate Januar, Juni und September. In kurzer Zusammenfassung kann man sagen, daß mit Ausnahme des April die ersten 7 Monate des Jahres die Durchschnittszahl der Erkrankungen mehr oder weniger überschreiten, während die letzten 5 Monate mit ihren Fällen unter diesem Werte bleiben.

Dubs glaubte die ungleiche Verteilung der Appendicitisfälle in den einzelnen Jahresabschnitten im großen und ganzen auf Witterungseinflüsse zurückführen zu müssen. Da er sein Material fast denselben Jahren (1910—1919) wie wir entnahm und dabei über eine annähernd gleichgroße Krankenzahl (1156) verfügt, so liegt ein Vergleich der beiden gleichartigen Zahlenreihen und der Ursachen ihrer Besonderheiten um so näher.



Wie ein Blick auf Kurve 3 zeigt, kann man nur für den Monat Juni von einer verhältnismäßig gleich hohen Krankenziffer in den Anstalten zu Winterthur und Würzburg reden. Während aber Winterthur den Höhepunkt der Krankheitsfälle im April erreichte, hatten wir für diesen Monat einen gewissen Tiefstand; umgekehrt lagen die Verhältnisse für den Monat Mai, wo in der Schweizer Klinik die wenigsten Erkrankungen vorkamen, wir aber neben Juli die höchste Ziffer zu verzeichnen hatten. Auch für die anderen Monate kann man mehr oder weniger bedeutende Gegensätze feststellen.

Von vornherein ist es unwahrscheinlich, auf Grund derart summarischer Betrachtung zu einer befriedigenden Erklärung zu gelangen. Es hat daher der eine von uns (*Seifert*) unlängst ohne Rücksicht auf die Vergleichspunkte zwischen Winterthur und Würzburg die Frage in Angriff genommen, ob etwa der Witterung in der Tat die vielfach behauptete Wirkung auf die Appendicitismorbidität zukomme. Auf Grund des Würzburger Materials und mittels einwandfreier statistischer Methodik konnte zum mindesten der unmittelbare ursächliche Zusammenhang zwischen Wetter und Appendicitis verneint werden.



Kurve 4. Die Krankheitsfälle im Sommer und im Winter der einzelnen Jahre. Das Jahr rechnet von April—März.
a ——— Sommeranteil, b - - - - Winteranteil } der Krankheitsfälle.

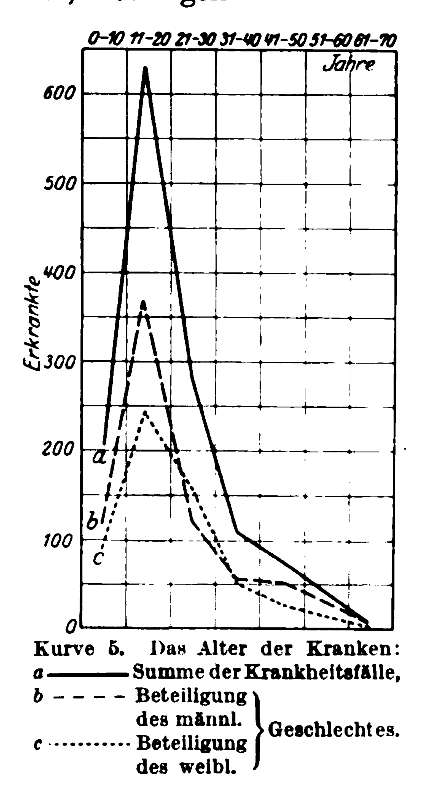
Freilich ist damit über die Art eines etwa mittelbaren Einflusses noch nichts Grundsätzliches ausgesagt. Wenn beispielsweise *Hoffmann* aus dem Eppendorfer Krankenhaus über den heißen Sommer 1911 schreibt: „Während dieser Zeit nahmen die Erkrankungen an Darmkatarrhen, wohl ohne Zweifel mit infolge der unregelmäßigen Lebensweise und starken Flüssigkeitsaufnahme, sehr an Zahl zu und damit schwoll die Zahl schwerer, meist mit Perforation oder Peritonitis einhergehenden Fälle von Appendicitis enorm an", so könnte von einem Zusammenhang von Wetter und Appendicitis doch nur sehr bedingt gesprochen werden. Allerdings hatten auch Berlin und Wien in dem heißen Sommer 1911 die Höchstzahl der Erkrankungen, nicht aber Würzburg und nahe Umgebung.

Naumowa fand in der Gießener Klinik die meisten Appendicitiden in den Monaten Juli und August und möchte hierfür den reichlichen Obstgenuß und die daraus entstehenden Darmkatarrhe verantwortlich machen.

Ali Krogius, der übrigens für Helsingsfors keinen Einfluß der Sommerdiarrhoen auf die Entzündung des Wurmfortsatzes feststellen konnte, weist auf die verschieden starke Beteiligung der Jahreszeiten wie der Monate hin; betrachtet er aber seine 8jährige Beobachtungszeit als Ganzes, so sind die Differenzen bei ihm nicht mehr groß.

Ordnen wir nun unsere Fälle getrennt nach Sommer- und Wintermonaten an, so ergibt sich Ähnliches: So großen Schwankungen auch

in den verschiedenen Jahren die Krankenzahl für den Sommer wie für den Winter unterworfen ist (Kurve 4), so gering sind doch nur noch die Unterschiede, wenn man am Schlusse der Beobachtungszeit den Gesamtbefund überschaut. In den 9 Jahren vom 1. April 1911 bis zum 31. März 1920 fielen an der Würzburger Klinik auf den Sommer 51,5% und auf den Winter 48,5% sämtlicher Appendicitiden. — In Helsingsfors betrug das Verhältnis 53,4%: 46,6% und in Winterthur 50,6%: 49,4%. Wir möchten bei Betrachtung der Kurve 4 noch darauf hinweisen, daß auf den heißen Sommer 1911 weniger Appendicitiden fallen als auf den folgenden Winter 1911/12. Worauf die außergewöhnlich niedrige Krankenziffer des Winters 1917/18 zurückzuführen ist, vermögen wir nicht anzugeben. Ob und inwieweit neben den Ernährungsverhältnissen hier die beständig kalte Witterung der damaligen Jahreszeit irgendeinen mitbestimmenden Zusammenhang hat, wird eben kaum zu entscheiden sein.



Kurve 5. Das Alter der Kranken:
a ——— Summe der Krankheitsfälle,
b - - - - Beteiligung des männl. } Geschlechtes.
c ·········· Beteiligung des weibl.

Die Gestaltung der Kurven, die sich aus dem Material von Würzburg, Helsingfors und Winterthur bei Gliederung nach Monaten oder Jahreszeiten ergeben, in ihrer Verschiedenheit oder gar Gegensätzlichkeit zu deuten, dürfte nicht leicht fallen. Offenbar kann Witterung oder Klima allein nicht verantwortlich gemacht werden; und was sonst an mittelbar oder unmittelbar wirksamen äußeren Umständen einen Einfluß auf den jahreszeitlichen Ablauf der Kurve gewonnen haben könnte, ist — wie oben schon erwähnt — kaum greifbar. Es sind hier — ohne auf gleichgerichtete Versuche an anderem Material und von anderer Seite des Näheren einzugehen — noch weitere Untersuchungen erwünscht.

Bei 1338 unserer Kranken fand sich eine genaue Altersangabe. Nach Kurve 5 fallen hiervon 633 Appendicitiden oder 47,3%, also beinahe die Hälfte der Gesamtfälle, auf das Alter von 11—20 Jahren; weiter ersehen wir aus dieser Kurve, daß auch das erste Jahrzehnt mit 15,1% und das dritte Jahrzehnt mit 20,9% der Erkrankungen noch eine verhältnismäßig starke Beteiligung aufweisen. Für das vierte, fünfte und sechste Jahrzehnt sinkt dann die Ziffer rasch auf 7,9% bzw. 5,5% bzw. 2,9% der Fälle. Im Alter von 61 bis 70 Jahren erkrankten nur noch vier Personen und zwar sämtlich



bereits in der Vorkriegszeit. Der älteste Patient stand im Alter von 70 Jahren.

Somit ist die Appendicitis ganz vorwiegend eine Erkrankung des jugendlichen und mittleren Lebensalters. Der Gründe hierfür gibt es jedenfalls mehrere; doch kann an dieser Stelle auf die Einzelheiten dieser belangreichen, noch ungeklärten Frage nicht näher eingegangen werden. Sicherlich spielt — neben gewissen Größe- und Formverhältnissen des Organs — sein Gehalt an lymphatischem Gewebe eine bedeutsame Rolle. Auch im Hinblick auf unsere statistischen Berechnungen hat jedenfalls die Ansicht viel für sich, daß der Follikelreichtum der jugendlichen Appendix sowohl durch das Alter als vielleicht auch durch überstandene Erkrankungen (leichte Entzündungen des Wurmfortsatzes selbst, Entzündungen des übrigen Darmes, Infektionskrankheiten) eine fortschreitende Rückbildung erfährt. Auf solche Weise erhielte dann der Mensch mit zunehmendem Alter durch die Verringerung der örtlichen Disposition einen immer größeren Schutz gegen Appendicitis.

In den ersten Lebensjahren sind das lymphatische Gewebe wie die Schleimhautfalten des Wurmfortsatzes noch verhältnismäßig wenig entwickelt; ferner besteht noch eine größere Kommunikation zwischen Coecum und Appendix, die ein Zurückhalten von Kot und Sekret verhindert. Aus diesen Gründen hatten wohl auch wir keinen Krankheitsfall in den ersten Lebensjahren zu verzeichnen, und *Sonnenburg* betont, daß das Säuglingsalter so gut wie ganz von der Appendicitis verschont bleibt.

Wie die Gesamtbeteiligung der Männer bei der Appendicitis eine stärkere ist als die der Frauen, so überwiegt bei uns der männliche Anteil auch in den einzelnen Jahrzehnten mit Ausnahme des 21. bis 30. Jahres; auf diese letztere Erscheinung werden wir später noch ausführlicher zurückkommen. Schließlich ist bei Betrachtung des Lebensalters noch zu bemerken, daß die vier Patienten des 7. Jahrzehntes sämtlich dem männlichen Geschlechte angehörten.

Soweit wir die zahlreichen Statistiken geprüft haben, stimmen alle darin überein, daß bis zum 40. Lebensjahre mehr als 85% aller Appendicitiden abgelaufen sind; bei unserem Würzburger Material umfassen die ersten 4 Jahrzehnte sogar 91,2% aller Fälle. Vergleicht man aber die Beteiligung der einzelnen Jahrzehnte miteinander, so stellen sich — soweit wir dies nachweisen konnten — unsere Angaben in einen Gegensatz zu denen anderer Autoren.

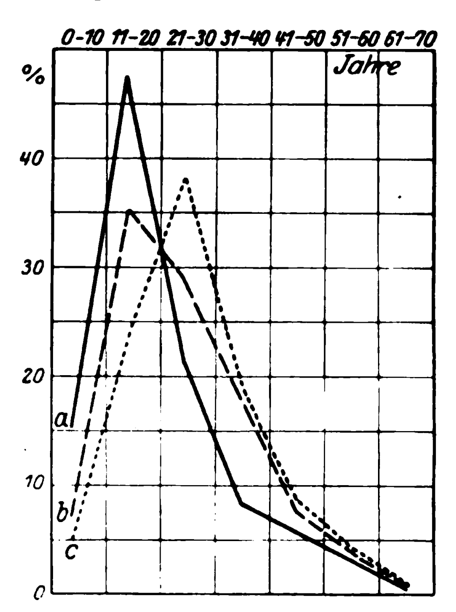
Wir haben in der Kurve 6 die Gesamtbeteiligung der einzelnen Jahrzehnte in Würzburg, Wien und Helsingsfors dargestellt. Aus ihr werden gewisse Unterschiede ersichtlich, die bei der näheren Betrachtung und Zergliederung der Einzelkurven sich alsbald deutlicher bemerkbar machen.

Im Grunde stimmen zwar die Verhältnisse von Würzburg und Winterthur überein; dagegen zeigt Helsingsfors den Kurvengipfel nicht im zweiten, sondern erst im nächsten Jahrzehnt. Wir halten es



nicht für ausgeschlossen, daß dies auf den späteren Eintritt der körperlichen Reife in den nordischen Ländern zurückzuführen ist.

Auf die ersten 10 Lebensjahre fielen bei uns — wie bereits erwähnt — 15,1% aller Appendicitiden, eine Ziffer, die in keiner anderen Anstalt erreicht wurde. So geben *Krogius* 5%, *Hofmann* 5,9%, *Löffler* 6,9% und *Bürger* 8,5% Beteiligung für dieses Alter an; die höchste Zahl finden wir freilich bei *Sprengel*, nach dessen Mitteilung *Rochaz* unter 61 Fällen von *Roux* 11% Beteiligung für das 1. bis 10. Jahr angibt. Wenn *Sonnenburg* sagt, daß „bei Kindern die Appendicitis ungemein häufig sei" und wenn andere Autoren sie geradezu als eine Kinderkrankheit bezeichnen möchten, so könnte man unsern Befund wohl als normal bezeichnen, wenn er nicht einzig in seiner Art dastände. Da die Morbidität für das 1. Jahrzehnt auch schon in den drei Vorkriegsjahren 15,1% betrug, so kann man den Krieg für diese hohe Krankenziffer nicht verantwortlich machen. Zudem zeigen die Angaben von *Löffler*, dessen Material ja ebenfalls die ganze Kriegszeit mitumfaßt, große Übereinstimmung mit unseren Durchschnittszahlen für dieses Alter. Besonders auffällige Epidemien unter der Kinderwelt, die vielleicht die zahlreichen Appendicitiden erklärlich erscheinen ließen, wurden in Würzburg während der Beobachtungszeit nicht nachgewiesen. Eine befriedigende Erklärung für das abweichende Verhalten unserer Statistik haben wir nicht gefunden.

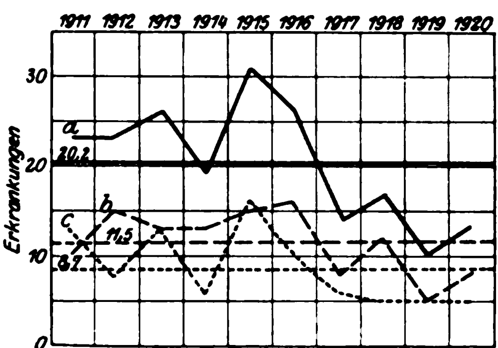


Kurve 6. Die Beteiligung der einzelnen Jahrzehnte:
a ——— in der Universitätsklinik Würzburg 1911—1920,
b – – – – in der Universitätsklinik Wien 1910—1919,
c ········· in der Universitätsklinik Helsingfors 1901—1908.

Kurve 7 zeigt uns zunächst, daß der heiße Sommer 1911 nicht außergewöhnlich viele Appendicitiden für die Kinder brachte; die Kulmination in den Jahren 1915 und 1916 kann man vielleicht auf eine weniger sorgfältige Pflege und Aufwartung zurückführen; denn diese Höchstzahl entspricht nicht, wie die Ziffer des Jahres 1913, einem Gipfel unserer Gesamtstatistik. Ja in diesen beiden Jahren blieben die Krankheitsfälle zum ersten Male überhaupt unter dem Durchschnitt (Kurve 1). In der Folgezeit aber setzte dann nach Kurve 7 ein Rückgang ein, der wohl auch heute noch nicht zum Stillstand gekommen ist; für das Jahr 1917 mag er mit den wenigen Appendicitiden jener Zeit überhaupt begründet werden. Die niedrige Krankenziffer der letzten

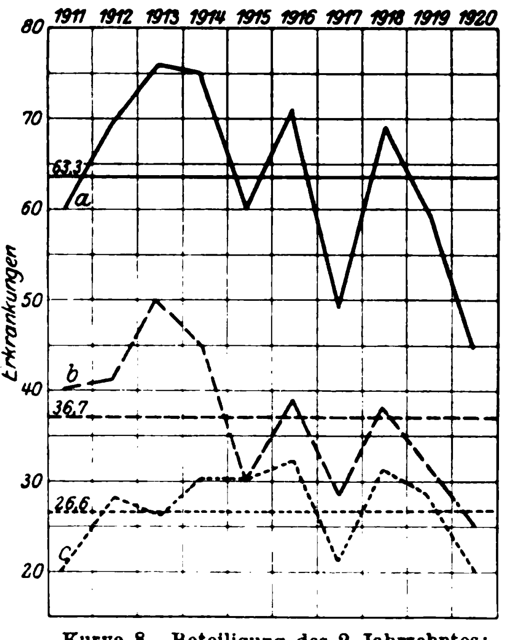


Jahre aber, wo man nach Kurve 1 wieder ein Ansteigen der Appendicitiden erwarten sollte, rührt kaum daher, daß während und infolge des Krieges die Anzahl der Geburten stark nachgelassen hat. Über die Verteilung der Fälle auf die beiden Geschlechter wäre wenig zu sagen; gewissen Schwankungen in den einzelnen Jahren möchten wir keine besondere Bedeutung beimessen; Knaben und Mädchen waren vertreten im Verhältnis 115 : 87.



Kurve 7. Beteiligung des 1. Jahrzehntes:
a ——— Gesamtbeteiligung,
b - - - - Beteiligung des männl. } Geschlechtes.
c .... Beteiligung des weibl. } Geschlechtes.

Fast die Hälfte aller Kranken — nämlich 47,3% — gehörten dem zweiten Jahrzehnt an (Kurve 8); eine ähnlich starke Beteiligung fanden wir sonst nur noch bei *Zander* (46,7%). *Bürger* gibt 38,0%, *Fromme* 30,3% und *Krogius* nur 23,8% Beteiligung für dieses Alter an. In den Vorkriegsjahren war der Anteil etwas geringer, nämlich 43,1%. Es machte sich aber schon hier eine Einwirkung des Krieges geltend, obgleich die männliche Bevölkerung dieses Jahrzehntes nur in beschränktem Maße von einer Aushebung betroffen wurde, wie dies bekanntlich im 3. und 4. Jahrzehnt um so mehr der Fall war. In dem Verhältnis nun, wie in den Kriegsjahren die Krankenziffer für das militärpflichtige Alter sank, mußte sie relativ für die andern Jahrzehnte zunehmen. Vergleicht man die Kurve 8 mit der Kurve 1, so finden deren Schwankungen z. T. ihre zwanglose Erklärung. Nur die Kulminationen in den Jahren 1914 und 1916, die hauptsächlich durch die männlichen Kranken hervorgerufen wurden, sind weniger leicht zu verstehen. Erfreulich dagegen ist der stärkere Rückgang der Krankheitsfälle seit dem Kriegsende, und zwar einmal, weil beide Geschlechter daran beteiligt sind und besonders auch, weil bei den verhältnismäßig zahlreichen Appendicitiden

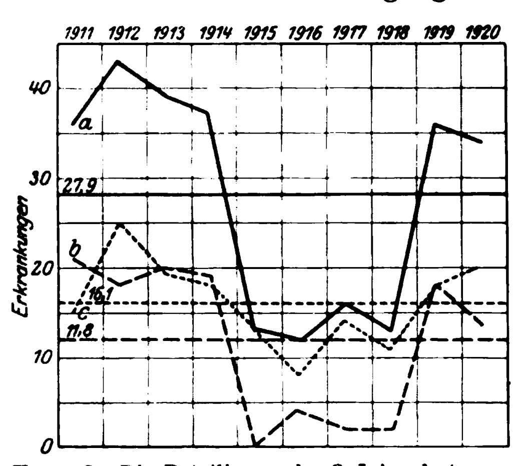


Kurve 8. Beteiligung des 2. Jahrzehntes:
a ——— Gesamtbeteiligung
b - - - - Beteiligung des männl. } Geschlechtes.
c .... Beteiligung des weibl. } Geschlechtes.



des 2. Jahrzehntes dieses Sinken auch in einer Kurve über die Gesamtmorbidität alsbald zum Ausdruck kommen muß. Nach Kurve 8 bestanden in der Vorkriegszeit noch starke Unterschiede in der Beteiligung der beiden Geschlechter, die sich aber mit dem Kriege und auch nachher zum größten Teile verwischt haben. Während der ganzen Beobachtungszeit kamen vom zweiten Jahrzehnt 367 Männer und 266 Frauen zur Behandlung.

Was die Krankenzahl für das folgende Jahrzehnt anbelangt, so weist die Kurve 9 einige ausgeprägte Merkmale auf. Zunächst sehen wir einen äußerst starken Rückgang aller Erkrankungen nach Kriegsbeginn; ebenso rapide aber schnellte die Kurve am Ende des Krieges wieder empor. Dann fällt noch auf, daß die Kurve, die den Anteil des männlichen Geschlechtes darstellt, während der Kriegsjahre zeitweise sogar auf die Nullinie sank oder sich doch nur wenig über derselben bewegte. Hier ist der Einfluß des Krieges nicht zu verkennen. Die Jahresdurchschnittsziffer von 10,0% fiel in der Kriegsperiode 1915 bis 1918 bei den Männern auf 1,6%, dagegen bei den Frauen nur auf 8,4%; im Jahre 1915 finden wir überhaupt keinen männlichen Kranken und ihre Zahl beträgt für die 4 Jahre 1915—1918 nur acht, während im Frieden schon alljährlich gegen 20 Männer zur Operation kamen. Deshalb ist es auch erklärlich, wenn allein in diesem Jahrzehnt die Angehörigen des weiblichen Geschlechtes überwiegen; es kamen auf 118 Männer gar 161 Frauen. Soweit man dieses ungewöhnlich starke Nachlassen der Erkrankungen nicht mit dem allgemeinen Rückgang der Appendicitiden in Einklang bringen kann, wie dies wohl bei den Frauen der Fall sein mag, muß man den Grund in der Abwesenheit so vieler Männer suchen. Gerade dieses Jahrzehnt stellte ja auch gleich von Kriegsbeginn an die meisten Soldaten für das Feldheer, und so ist der Verlauf der Kurve 9 wohl zu erklären. Abgesehen von allen Einflüssen des Krieges betrug die Gesamtkrankenziffer für dieses Jahrzehnt auch schon in den Friedensjahren nur 24,8% der Fälle. Andere Autoren nennen übrigens weit höhere Zahlen. Die Angaben *Löfflers* aus der Wiener Klinik stimmen wenigstens für das 3. Jahrzehnt noch am ehesten mit unseren Befunden überein. Dort war die Beteiligung 28,9%; ferner

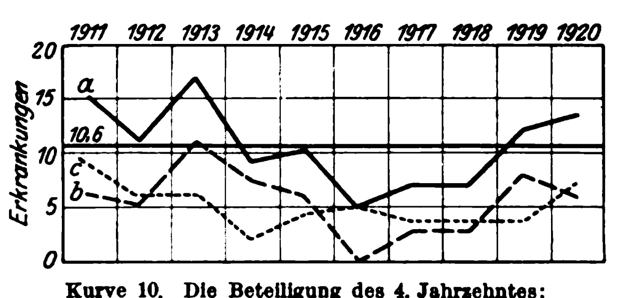


Kurve 9. Die Beteiligung des 3. Jahrzehntes:
a ——— Gesamtbeteiligung,
b – – – – Beteiligung des männl. } Geschlechtes.
c ·········· Beteiligung des weibl. } Geschlechtes.



nennen *Fromme* für Göttingen 33,8% und *Ali Krogius* für Helsingsfors gar 38,1% Morbidität für dieses Alter.

Die Kurve 10 für das vierte Jahrzehnt zeigt uns mancherlei Anlehnungen an die für das dritte Jahrzehnt. Wir erkennen den Tiefstand in der Kriegsperiode, der allerdings etwas später einsetzte; wie denn die Männer in diesem Alter im allgemeinen auch erst später zum Kriegsdienste ausgehoben wurden. Im Jahre 1916 fehlten die Männer dieses Lebensabschnittes vollständig unter unseren Kranken, während in der Friedenszeit noch alljährlich etwa sieben Angehörige dieses Geschlechtes und Alters zur Aufnahme kamen. Schwieriger ist die Erklärung, warum im Gegensatz zu anderen Statistiken auch schon in den Vorkriegsjahren die Krankenzahl nur 9% der Fälle ausmachte. Denn wir finden bei *Hofmann* 16,9% und bei *Ali Krogius* gar 19,8% Morbidität für das 31. bis 40. Lebensjahr. Im ganzen unterzogen sich 55 Männer und 51 Frauen der Operation.



Kurve 10. Die Beteiligung des 4. Jahrzehntes:
a ——— Gesamtbeteiligung,
b - - - - Beteiligung des männlichen } Geschlechtes.
c ········ Beteiligung des weiblichen }

Werfen wir nochmals einen Rückblick auf die Morbidität in den einzelnen Jahrzehnten, so drängen sich uns vor allem folgende Beobachtungen auf: Selbst bei Berücksichtigung aller Kriegseinwirkungen haben wir eine auffallend hohe Krankenzahl für die beiden ersten Lebensjahrzehnte und eine entsprechend geringe Beteiligung im Alter von 21—40 Jahren. Damit setzen wir uns in einen Gegensatz zu allen uns bekannten Statistiken. Gerade im Kindesalter und etwas weniger im vierten Jahrzehnt sind diese Gegensätze als äußerst krasse zu bezeichnen; geringer sind diese Differenzen für das 11. bis 30. Lebensjahr. Eine befriedigende Erklärung hierfür haben wir nicht finden können.

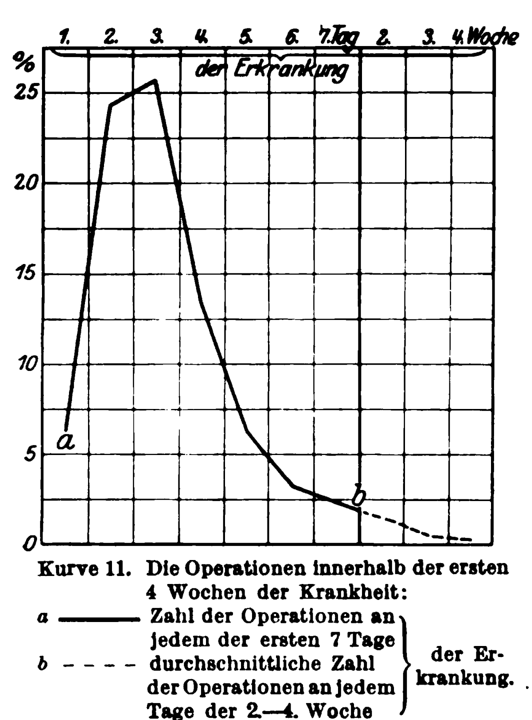
Alsdann möchten wir noch bemerken, daß gerade für die beiden ersten Jahrzehnte mit ihren verhältnismäßig hohen Krankenziffern nach dem Kriege eine erfreuliche Tendenz zum Rückgang der Appendicitiden besteht, die — wie bereits in Kurve 1 — später noch bei den Komplikationen und der Mortalität zum Ausdruck kommt. Dagegen haben das dritte und vierte Jahrzehnt in den beiden letzten Jahren in jähem Sprunge die Vorkriegsziffern fast wieder erreicht. Nach dem 40. Lebensjahre nehmen die Appendicitiden in den einzelnen Jahrzehnten zu rasch ab, um aus ihrer Zahl noch besondere Schlüsse ziehen zu können. Nur die Beteiligung der beiden Geschlechter verschiebt sich noch mehr zuungunsten der Männer. Im Alter von 41—60 Jahren



erkrankten gerade doppelt so viel Männer als Frauen (50: 25 und 26: 13) und die vier Kranken über 60 Jahren gehörten — wie schon erwähnt — sämtlich dem männlichen Geschlechte an.

Bereits zu Beginn dieser Darlegungen führten wir aus, daß grundsätzlich nur eine chirurgische Behandlung bei der Appendicitis in Frage kommt. Indessen muß dieselbe möglichst bald nach Beginn der Erkrankung einsetzen, um von Erfolg gekrönt zu werden. Grundsätzlich herrscht in der Würzburger Klinik der Standpunkt, daß jede Appendicitis, deren Diagnose feststeht, sogleich operiert wird.

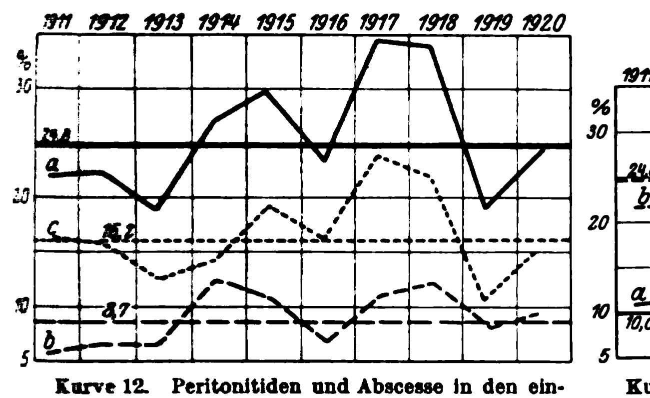
Wie zielbewußt im übrigen die Frühoperation von uns vertreten wird, prägt sich in der Kurve 11 aus. Dieselbe gibt die operierten Fälle für jeden Tag der ersten 4 Wochen seit Beginn der Erkrankung an. Wir sehen, daß mehr als die Hälfte aller Operationen innerhalb der ersten 3 Tage der Erkrankung vorgenommen wurde. Am Tage der Erkrankung selber gelangten 6,0% aller Fälle zur Operation. Daß diese Zahl nicht größer ist, ist wohl zunächst dem Umstande zuzuschreiben, daß der größere Teil der Kranken aus der näheren und weiteren Umgebung von Würzburg stammte, wo oft nicht immer ein Arzt sogleich zu Stelle war und alsdann auch der Transport in die Klinik die sachgemäße Behandlung hinausschob. Auch der Krieg wirkte in dieser Hinsicht wenig günstig. Während noch in den Vorkriegsjahren 7,5% sämtlicher Operationen am ersten Tage stattfinden konnten, waren es in der Kriegszeit nur mehr 3,9%. Nach dem Kriege stieg diese Ziffer bereits wieder auf 6,6%. Bei dem Mangel an Ärzten sowie bei den Leiden und Entbehrungen der Bevölkerung wurde die Krankheit leider nur zu oft erst spät festgestellt und dadurch die Überweisung in die Klinik verzögert. Für die beiden folgenden Tage der Erkrankung ist jener unheilvolle Einfluß des Krieges weit weniger zu verspüren. An diesen beiden Tagen wurde im Laufe der 10jährigen Beobachtungsperiode fast die Hälfte der Appendicitiden — nämlich 49,4% — operiert. Nachdem dann noch am 4. und 5. Tage insgesamt 20,5% der Fälle zur Behandlung kamen, sank für jeden der folgenden Tage



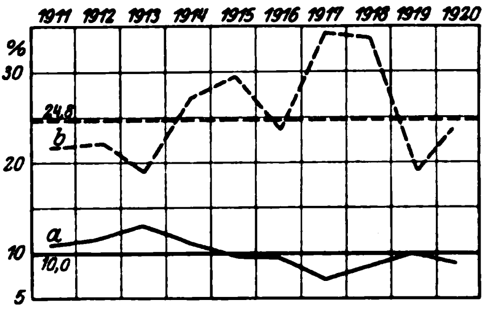
Kurve 11. Die Operationen innerhalb der ersten 4 Wochen der Krankheit:
a ——— Zahl der Operationen an jedem der ersten 7 Tage } der Erkrankung.
b - - - - durchschnittliche Zahl der Operationen an jedem Tage der 2.—4. Woche } der Erkrankung.

die Zahl der Operationen gar rasch; in der 4. Krankheitswoche betrugen die täglichen Operationen im Durchschnitt nur noch 0,2%. Zu einer noch späteren Zeit fanden schließlich bloß 4,8% aller Operationen statt; eine graphische Darstellung so relativ weniger Fälle war kaum möglich und ist daher unterblieben.

Statistiken anderer Kliniken kann man nur mit Vorsicht zum Vergleich heranziehen, da der Begriff des Frühstadiums bei den verschiedenen Chirurgen bald enger, bald weiter gefaßt wird. Nach *de Quervain* machten die Operationen an den beiden ersten Tagen in der Schweizerischen Sammelstatistik (1908—1912: 6112 Fälle) knapp 50,0% der behandelten Fälle aus; nach *Naumowa* kamen in der Gie-



Kurve 12. Peritonitiden und Abscesse in den einzelnen Jahren i. Verhältnis zu den Krankheitsfällen:
a ——— Gesamtsumme der Peritonitiden und Abscesse,
b - - - - Peritonitiden,
c ·········· Abscesse.

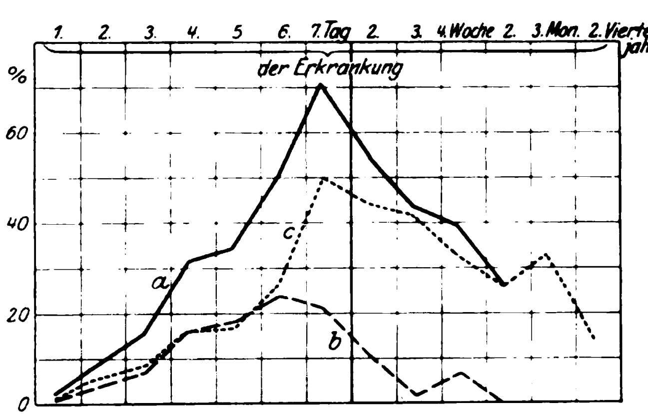


Kurve 13. Die Verteilung der Krankheitsfälle und der Komplikationen (Peritonitiden und Abscesse) auf die einzelnen Jahre:
a ——— Krankheitsfälle.
b - - - - Komplikationen.

ßener Klinik in den Jahren 1907—1910 von 1145 Operationen (665 im akuten Stadium und 480 im Intervall) in den ersten 3 Tagen 37 bzw. 197 bzw. 182 zur Operation, was einem Satz von 3,2% bzw. 17,2% bzw. 15,8% entspricht. Nach den Angaben von *Bürger* wurden in Leipzig in den Jahren 1908—1912 von 277 Appendicitisoperationen 100 oder 33,1% in den ersten 48 Stunden ausgeführt. In unserer Aufstellung entsprechen etwa die ersten $2^1/_2$ Tage der Krankheit im Durchschnitt dem Frühstadium von 48 Stunden. Daher sind unsere Ergebnisse in bezug auf die Zahl der Frühoperationen durchaus als gute zu bezeichnen, zumal die Beobachtungszeit auch die gesamten Kriegsjahre umfaßt.

Bei etwa drei Viertel aller Kranken konnte die Heilung ungestört verlaufen; in den übrigen Fällen traten als die Hauptkomplikationen die diffusen allgemeinen und lokalisierten Peritonitiden (8,7%) sowie die circumscripten Peritonitiden, die Abscesse (16,1%) auf. *Hoffmann* zählte bei 4000 Partienten 8,0% Peritonitiden und 7,7% Abscesse und *Fromme* fand an der Göttinger Klinik bei 637 Kranken in gleicher Weise 6,4% bzw. 14,1%.

Bereits vorhin erwähnten wir, daß die Kriegseinwirkungen die frühzeitige Operation oft vereitelten und somit die Gefahr einer Komplikation vermehrten. Die Kurve 12 zeigt nun ohne weiteres, wie gerade im Kriege eine wesentliche Zunahme der Peritonitiden und Abscesse erfolgte. Die meisten Komplikationen hatte das Jahr 1917 zu verzeichnen (Kurve 12 und 13); dabei weist nach Kurve 1 gerade dieses Jahr die wenigsten Fälle von Appendicitis überhaupt auf. Umgekehrt sehen wir dort dann auch, wie bei den zahlreichen Erkrankungen des Jahres 1913 die Anzahl der Komplikationen verhältnismäßig gering war. Überhaupt läßt sich für die ganze Beobachtungszeit durchweg als Regel aufstellen, daß eine Zunahme der Appendicitiden zugleich die Schwere der Erkrankungen herabsetzt; in gleicher Weise gilt die Umkehrung dieses Satzes. Ähnliche Feststellungen konnte übrigens auch *Albu* machen.



Kurve 14. Die Komplikationen (Peritonitiden und Abscesse) im Verhältnis zu den Erkrankungen und zwar mit Rücksicht auf den Zeitpunkt der Operation:
a ——— Gesamtverhältnis der Komplikationen,
b – – – – Peritonitiden,
c ·········· Abscesse.

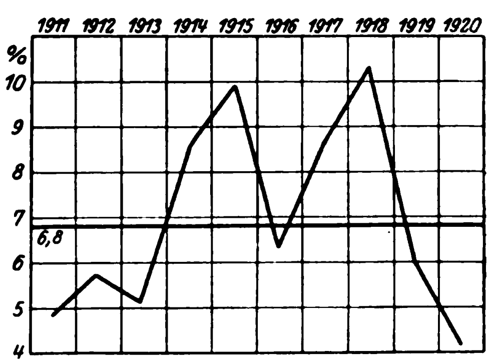
Die Kurve 14 soll schließlich noch darlegen, wie nur die frühzeitige Operation die Komplikationen auszuschalten oder doch wenigstens stark einzuschränken vermag. Während bei einer Operation am Erkrankungstage nur in 2,5% der Fälle eine Peritonitis bzw. ein Absceß sich zu der Appendicitis gesellte, verdoppelten und verdreifachten sich dieselben für jeden der nächstfolgenden Tage; erfolgte die Operation erst in der Zeit vom 6. bis 14. Tage, so waren Komplikationen bei mehr als der Hälfte dieser Kranken zu verzeichnen. Operationen am 7. Erkrankungstag waren mit 71,4% Komplikationen am wenigsten günstig. Dann geht diese Ziffer langsam zurück, aber selbst eine Operation im zweiten Vierteljahr nach dem akuten Anfall — also eine Operation im freien Intervall — ist nach Kurve 14 noch gefährlicher, als eine solche an den ersten beiden Tagen.

Bei einer chirurgischen Behandlung innerhalb der ersten 6 Tage bestanden die Komplikationen ebenso häufig in einer Peritonitis wie in einer Absceßbildung. Schob sich die Operation noch länger hinaus, so nahm die Gefahr einer Peritonitis rasch ab, während die Möglichkeit einer Absceßbildung für die nächsten Tage noch zunahm und noch wochen- und monatelang bestehen blieb. So be-

stätigt diese Kurve die ungeheure Wichtigkeit der frühzeitigen Operation, deren Hauptwert nach *Zander* die Prophylaxe ist: „denn nur die prinzipielle Operation im Frühstadium verhütet Abscesse und Peritonitiden."

Weitere Komplikationen des klinischen Befundes und Verlaufs bei Appendicitis (Bauchdeckeneiterung, subphrenischer Absceß, Pleuraempyem, Pylephlebitis, Darmfistel usw.) waren wegen ihres selteneren Vorkommens graphisch nicht darzustellen; ebensowenig jene Komplikationen, die wie Pneumonie, Angina, Wundrose von der Appendicitis als solcher nicht bedingt waren.

Von den 1350 Erkrankungen nahmen 92 einen tödlichen Ausgang, was einer Gesamtmortalität von 6,8% entspricht. Auch hier muß betont werden, daß der Rückgang der Sterblichkeitsziffer, wie er von allen Seiten gemeldet wurde, bei Ausbruch des Krieges eine jähe Unterbrechung fand und sogar einem bedrohlichen Ansteigen der Todesfälle Platz machte (Kurve 15). In der Mitte der Kriegszeit fiel die Ziffer nochmals unter die Durchschnittszahl, um dann aber ebenso rasch wieder emporzuschnellen und im Jahre 1918 den höchsten Stand zu erreichen. Nach dem Kriege brachte dann schon das Jahr 1919 beinahe wieder das günstige Ergebnis der Vorkriegsjahre, und das Jahr 1920 hatte schließlich mit nur 5 Todesfällen sowohl in absoluter wie in relativer Hinsicht die geringste Mortalität während der ganzen Beobachtungszeit zu verzeichnen. *Albus* Ansicht, daß die Sterblichkeit an Blinddarmentzündung in den Jahren, in denen sie am häufigsten auftritt, am geringsten sei, findet in der Kurve 15 vielfach eine Bestätigung.



Kurve 15. Die Mortalität im Verhältnis zu den Erkrankungen. Gesamt-Mortalität.

Eine Vergleichsstatistik über die Mortalität bei Blinddarmentzündung während des letzten Jahrzehntes steht uns nicht zur Verfügung. Will man überhaupt bezüglich der Behandlung und der Mortalität bei Appendicitis Vergleiche mit den Befunden anderer Autoren anstellen, so ist stets die größte Vorsicht geboten. Einmal ist das Untersuchungsmaterial ganz verschiedenen Zeiten entnommen, in denen sowohl die Behandlungsmethode — manchmal desselben Chirurgen — als auch die Technik eine ganz verschiedene war; dann muß man berücksichtigen, daß der eine Operateur für ein radikales chirurgisches Vorgehen bei der Appendicitis ist, während sich ein anderer auf den individualisierenden Standpunkt stellt. Schließlich werden die Statistiken noch



unter so vielen Vorbehalten und unter so verschiedenen Gesichtspunkten zusammengestellt, daß sie zu Vergleichszwecken oft kaum noch Verwendung finden können. Der beste Prüfstein, ob das eingeschlagene Verfahren die relativ besten Erfolge erwarten läßt, ist stets das eigene Krankenmaterial, das sich dann allerdings über eine längere Beobachtungszeit erstrecken muß.

An dieser Stelle wollen wir noch die Bemerkung einfügen, daß es unrichtig ist, jetzt noch Vergleiche über die Ergebnisse der konservativen und der chirurgischen Behandlung anzustellen, weil überhaupt die Vergleichswerte fehlen. Um diese zu erhalten, müßte man schon in einer Klinik die sämtlichen Fälle von Appendicitis ohne Ausnahme abwechselnd der medizinischen und der chirurgischen Abteilung überweisen. Dazu würde sich heute mit Recht kein Arzt mehr bereit finden. *Sonnenburg* hatte vom 1. Juli 1908 bis zum 1. Januar 1912 bei 865 operierten Fällen eine Mortalität von 6,0%, dagegen bei 318 nichtoperierten Kranken eine solche von nur 2,2%. Stellt man solche Angaben nebeneinander, so kommt man natürlich zu ganz falschen Schlüssen. Nach *Sprengel* betrug bei der konservativen Behandlung die Sterblichkeitsziffer im günstigsten Falle noch 12,0%. Von anderen Chirurgen gibt *Fromme* (1896—1910) 9,0% und *Zander* (1910—1912) 9,6% Gesamtmortalität an; nach *de Quervain* betrug die operative Mortalität in der neuen Schweizerischen Sammelstatistik (1908—1912: 6116 Fälle) 8,1% und in der Baseler Klinik (1910—1912 = $2^1/_4$ Jahre) bei 404 Fällen 6,2%. Somit ist das operative Gesamtergebnis unserer Klinik mit 6,8% Mortalität als durchaus günstig zu bezeichnen, trotzdem — offenbar durch gewisse Kriegsverhältnisse bedingt — der auffällige Gipfel in den Jahren 1914/15 und 1918 das Gesamtergebnis in ungünstiger Richtung verschiebt.

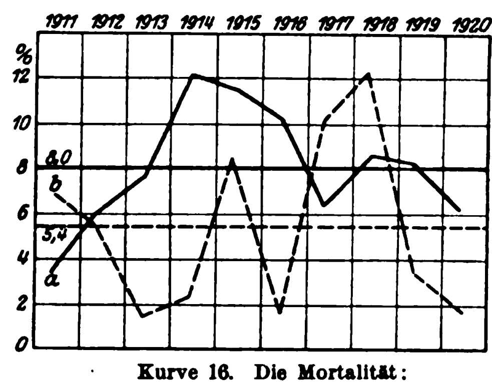
Wie schon die Gesamtkrankenziffer eine stärkere Beteiligung des männlichen Geschlechtes aufwies, so überwog auch wiederum bei der Mortalität der Anteil der Männer. Unter den Kranken, die der Appendicitis erlagen, befanden sich 59 Männer und 33 Frauen, was einer Sterblichkeit von 8,0% bzw. 5,4% gleichkommt. Also war sie im Verhältnis zur Krankenzahl beim männlichen Geschlechte um mehr als die Hälfte größer als bei den Frauen.

Nach *Fromme* liegt die Ursache darin, „daß erstens das männliche Geschlecht in viel höherem Grade an den schweren und schwersten Formen der Appendicitis erkrankt, während das weibliche Geschlecht mehr zu den chronischen recidivierenden Formen neigt, und daß zweitens bei gleichzeitiger Erkrankung trotzdem noch ein Unterschied in der Mortalität besteht.“ Nachdem *Fromme* hierfür einige schon im Beginn dieser Darlegungen angeführte Ursachen genannt hat, fährt er fort: „Am einleuchtendsten scheint mir der Grund zu sein, daß beim weiblichen Geschlecht durch die Nähe der Genitalorgane, insbesondere der Tubenöffnung, häufig schon leichte Verklebungen infolge früherer, von diesen Organen ausgehen-



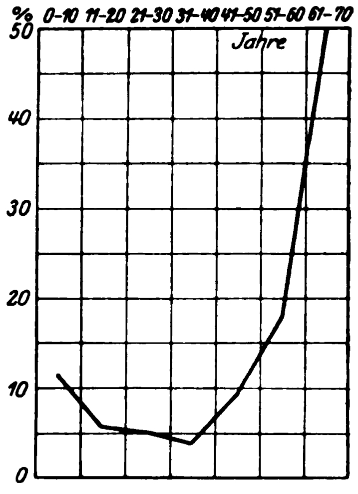
den Entzündungen zurückgeblieben sein können, die dann bei der raschen Bildung von schützenden Adhäsionen eine wesentliche Rolle spielen.“

Wenngleich man diesen Ausführungen von *Fromme* im wesentlichen beistimmen kann, so bleibt doch noch unerklärlich, weshalb in den einzelnen Jahren des Beobachtungszeitraumes die Mortalität bei den Männern oft im schärfsten Gegensatz zur Sterblichkeit bei den Frauen steht; man betrachte daraufhin in Kurve 16 nur das Jahr 1914 oder auch andere. Trotzdem wird die Kurve 15 über die Gesamtsterblichkeit in ihrem Verlaufe vor allem während des Krieges doch wesentlich mitbestimmt durch das jähe Auf- und Absteigen der Mortalität bei den Frauen. *Fromme* gibt übrigens beim männlichen Geschlechte eine Sterblichkeit von 12,0% und beim weiblichen Geschlechte eine solche von 5,0% an; weniger bedeutend sind die Unterschiede bei *Naumowa* mit 5,6% bzw. 4,5% und bei *Zander* mit 8,6% bzw. 7,3%.



Kurve 16. Die Mortalität:
a ——— beim männlichen } Geschlechte.
b - - - - beim weiblichen }

Die Mortalität innerhalb der einzelnen Jahrzehnte demonstriert uns die Kurve 17. Während die Sterblichkeit bis zum 10. Lebensjahre noch 11,4% ausmachte, sank sie in den folgenden 3 Jahrzehnten auf 5,4% bzw. 5,0% bzw. 3,8% der Krankenfälle; dann stieg die Ziffer für die nächsten beiden Jahrzehnte rasch auf 9,3% bzw. 17,9% empor und erreichte ihren Höhepunkt nach dem 60. Lebensjahre, wo von vier Patienten zwei starben.

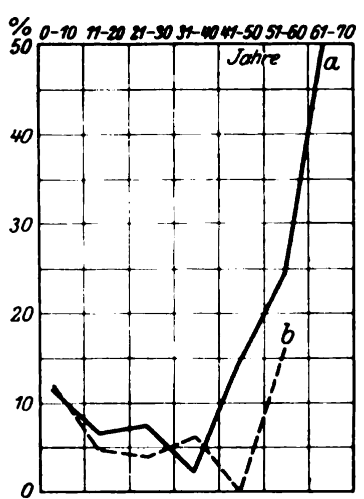


Kurve 17. Die Mortalität im Verhältnis zu den Erkrankungen innerhalb der einzelnen Jahrzehnte.

Unsere Zahl für das erste Jahrzehnt kann man noch als niedrig bezeichnen, wenn *Hoffmann* 15,3%, *Zander* 25,0% und *Sprengel* sogar 30,9% Mortalität für dieses Alter angeben. Daß aber die Sterblichkeit im Kindesalter eine verhältnismäßig hohe ist, wird von allen Seiten bestätigt. Mancherlei Gründe werden hierfür angegeben. Zunächst wird darauf hingewiesen, daß die Diagnose bei den Kindern oft zu spät gestellt wird und diese schon mit Komplikationen mancherlei Art in die Klinik kommen. Nur zu oft glaubt man einen der so häufigen kindlichen Darmkatarrhe behandeln zu müssen, wo in Wirklichkeit eine schwere

Appendicitis vorliegt. *Löffler* gibt als weiteren Grund für die verhältnismäßig hohe Mortalität im Kindesalter u. a. noch den meist rapiden Verlauf der Krankheit an: „Das Übergreifen auf das Peritoneum, die Ausbreitung der Peritonitis erfolgt so rasch, daß für gewöhnlich keine schützenden Verklebungen eintreten können, die zur Abkapselung des Prozesses und evtl. Absceßbildung führen würden.“ Auch wir glauben in erster Linie, daß die zu späte Diagnosenstellung sowie die noch relativ wenig entwickelten Abwehrkräfte des klindichen Organismus zu einer erheblichen Steigerung der Mortalität in diesem Alter führen.

Vom zweiten Jahrzehnt an nahm dann die Sterblichkeit schnell ab und das Alter von 31—40 Jahren hatte mit vier Toten nur noch eine Mortalität von 3,8%. Andere Statistiken haben z. T. im dritten Jahrzehnt schon die geringste Mortalität, so *Fromme* mit 6,4% und *Gümbel* mit 3,0% Todesfällen. Auf der Höhe des Lebens vermag der menschliche Organismus noch am ehesten einer Infektion Herr zu werden und daher auch wohl die relativ günstigen Ziffern in diesem Alter. Nach dem 40. Jahre steigt dann mehr oder weniger in dem Maße, wie die Morbidität abnimmt, die Mortalität an. Hier wird die Tatsache, daß mit zunehmendem Alter der Körper an Widerstandsfähigkeit einbüßt, wohl zur Erklärung genügen. Daß wir schließlich nach dem 60. Jahre von vier Kranken sogar die Hälfte durch den Tod verloren und damit eine Mortalität von 50,0% erreichten, ist bei dem geringen Material hier nur als Zufall zu betrachten. Die Unterschiede hinsichtlich der beiden Geschlechter sind nach Kurve 18 nicht so bedeutend, daß sie noch einer näheren Erläuterung bedürften. Durch das frühere Ansteigen der männlichen Mortalitätskurve wird die eingangs erwähnte Vermutung gestützt, daß der schwerere Krankheitsverlauf beim männlichen Geschlecht abhängig ist von dem höheren Verbrauchsgrad durch die berufliche Arbeit. Doch möchten wir uns auf diese ausschließliche Deutung hier wie an früherer Stelle keineswegs festlegen. Auffällig ist außerdem noch, daß wir im fünften Jahrzehnt unter 50 männlichen Kranken sieben Tote hatten, während die 25 erkrankten Frauen sämtlich geheilt wurden.



Kurve 18. Die Mortalität innerhalb der einzelnen Jahrzehnte: *a* —— beim männl. Geschlechte, *b* - - - - beim weibl. Geschlechte.

Auf der Kurve 14 sahen wir, wie ein Hinausschieben der Operation die Gefahr der Komplikationen heraufbeschwört: noch weit mehr

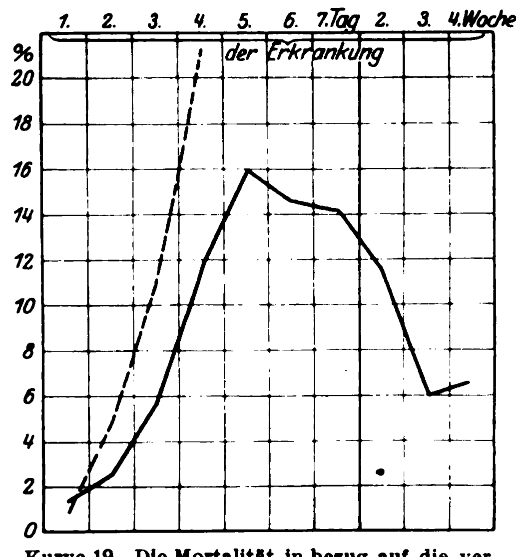


aber ist nach Kurve 19 die Verzögerung des chirurgischen Eingriffes die Ursache einer äußerst stark gesteigerten Mortalität.

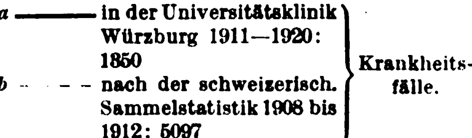
Unter den 81 Operationen, die im Laufe von 10 Jahren noch am Erkrankungstage selber stattfinden konnten, ist nur einmal ein Todesfall zu verzeichnen.

Im Jahre 1917 erkrankte am 24. April eine 31jährige Person weiblichen Geschlechts an Blinddarmentzündung; trotz der Operation am nämlichen Tage starb sie am 2. Mai infolge Peritonitis. Da die Person vom Lande war, ist noch fraglich, ob nicht doch schon vorher Anzeichen der Erkrankung vorhanden waren; inwieweit ferner noch die Kriegsverhältnisse und der Transport, vor allen Dingen aber die Technik der Operation auf den unglücklichen Ausgang von Einfluß waren, kann hier nicht näher nachgeprüft werden.

Erfolgte die Operation am 2., 3., oder 4. Erkrankungstage, so verschlechterte sich die Prognose mit jedem weiteren Tage um mehr als das Doppelte. Die meisten Todesfälle erfolgten bei einem Eingriff vom 4. bis zum 14. Tage. Bei der Operation am 5. Tage betrug die Mortalität sogar 15,9%. Für die 3. und 4. Woche sank dann die Sterblichkeit wieder auf 6,0% bzw. 6,7 %.



Kurve 19. Die Mortalität in bezug auf die verschiedenen Operationszeiten.



a —— in der Universitätsklinik Würzburg 1911—1920: 1850
b - - - nach der schweizerisch. Sammelstatistik 1908 bis 1912: 5097
Krankheitsfälle.

Die Betrachtung der Kurve 19 muß einen jeden davon überzeugen, daß nicht etwa die chirurgische Behandlung an sich und die verbesserte Technik, sondern fast ausschließlich erst die Frühoperation die großen Erfolge bei der Appendicitisbehandlung ermöglichte. Ganz in unserm Sinne äußerte sich *de Quervain* in der Schweizerischen Gesellschaft für Chirurgie: „Wir können also auf Grund eines großen Beobachtungsmaterials sagen, daß der Arzt bei der Appendicitis wie nur bei wenigen anderen Erkrankungen am ersten Tag die Prognose in der Hand hat, daß dies aber schon am 2. Tage nicht mehr in dieser Weise der Fall ist.“ *F. de Quervain* bezog sich bei diesen Worten auf die Ergebnisse der neuen Schweizerischen Sammelstatistik, die wir gleichfalls in Abb. 19 eingezeichnet haben. Hier steht einer Mortalität von 0,69% bei der Operation am 1. Tage eine Sterblichkeitsziffer von gar 21,2% bei einem Eingriff am 4. Tage gegenüber.



Noch schlagender als unsere Kurve 19 beweist eine andere neuere Statistik die Bedeutung jeden einzelnen Tages, um den die Operation sich vom Erkrankungsbeginn entfernt. An 1000 Fällen der *Lanz*schen Klinik berechnete *Suermondt* für die Operationen am 1. Tage eine Sterblichkeit von 3%, am 2. Tage von 6%; die am 3. und 4. Tage Operierten gingen in 35% bezw. 55% zugrunde, während vom 5. bis 14. Tage die Mortalität 81% betrug. Durch die Höhe ihrer Ziffern war diese Tabelle nicht in unserer Kurve 19 unterzubringen.

Es kann hier nicht unsere Aufgabe sein, in eine Beweisführung einmal der unbestrittenen Stellung der operativen Behandlung überhaupt und dann der seit 1903 in steigendem Maße zur allgemeinen Geltung gelangten Frühoperation einzutreten. Für beide Fragen besitzen wir einwandfreie ältere und auch neuere statistische Zusammenstellungen; ein Vergleich zwischen ihnen und der unsrigen müßte hier zu weit führen, zudem wesentliche Verschiedenheiten in den grundsätzlichen Ergebnissen nicht bestehen.

Wenn wir bemerken, daß bei den 69 erst nach der 4. Woche seit Beginn der Erkrankung stattgefundenen Operationen kein Todesfall vorkam, so soll dieser Hinweis keineswegs eine Aufforderung sein, in Anbetracht dieses anscheinend besten Ergebnisses den chirurgischen Eingriff auf den 2. Monat oder eine noch spätere Zeit zu verschieben, ihn also im sog. kalten Stadium vornehmen zu lassen. Zunächst ist zu bedenken, daß der Eingriff ganz zu Beginn der Erkrankung so gut wie gefahrlos ist, daß dann aber während des weiteren akuten Stadiums eine etwa nötig werdende Operation erheblich schlechtere Aussichten auf Heilung bietet und daß schließlich andere Statistiken auch bei der Spätoperation noch Todesfälle zu verzeichnen hatten. Gerade wenn wir die Kurven 14 und 19 betrachten, läßt sich bei der Appendicitis eine zunächst konservative Behandlung von seiten des Arztes oder ein abwartendes Verhalten des Kranken auf keinen Fall mehr rechtfertigen.

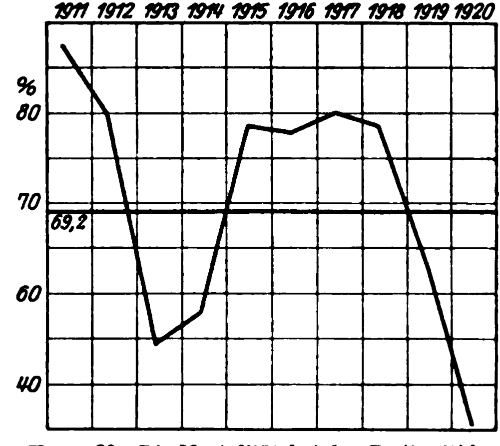
Vor allem wollen wir eigens noch einmal auf die gewöhnlich vom 4. Tage an rascher und hoch steigenden Komplikations- und Mortalitätsziffern der Appendicitisoperationen hinweisen, wie dies u. a. auch aus *Rotters* Mitteilung ersichtlich ist. In diesem Verhalten möchten wir eben einen weiteren Grund — von den bekannten übrigen abgesehen — für die Aufhebung der unsicheren 48 Stundengrenze bezüglich der Frühoperation erblicken. Damit stellen wir — auf Grund rein statistischer Erwägungen — uns auf die Seite derer, welche unter Frühoperation nicht eine enge zeitliche (und gegenüber dem praktischen Arzt unheilvolle)Befristung, sondern die möglichst frühzeitige Operation jeglicher diagnostizierten Appendicitis verstanden haben wollen.

Sonnenburgs Worte, daß „die Prognose der Appendicitis mit der der Peritonitis zusammenfällt“, werden auch durch unser Material



bestätigt. So hatten wir in 88,0% der Todesfälle die Peritonitis als Ursache zu verzeichnen. Da ferner die Abscesse auch viermal einen tödlichen Ausgang nahmen, so wurde der Tod in 92,3% der Fälle durch diese beiden Hauptkomplikationen bedingt. Nach *Naumowa* waren in Gießen von 65 Todesfällen 48 (73,8%) auf eine Bauchfellentzündung, und nach *Bürger* in Leipzig 85,7% der Todesfälle auf eine Peritonitis bzw. auf einen Absceß zurückzuführen.

Wie nun in der Tat die Behandlung der einmal eingetretenen Komplikationen eine äußerst undankbare blieb, legt die Kurve 20 dar. Danach führte die Peritonitis in 69,2% aller ihrer Fälle zum Tode; von den 117 an Peritonitis Erkrankten konnten nämlich nur 36 geheilt werden. Hierbei ist es uns allerdings infolge der Mängel vieler Krankengeschichten unmöglich gewesen, die allgemeinen von den lokalisierten diffusen Peritonitiden zu scheiden.



Kurve 20. Die Mortalität bei den Peritonitiden.

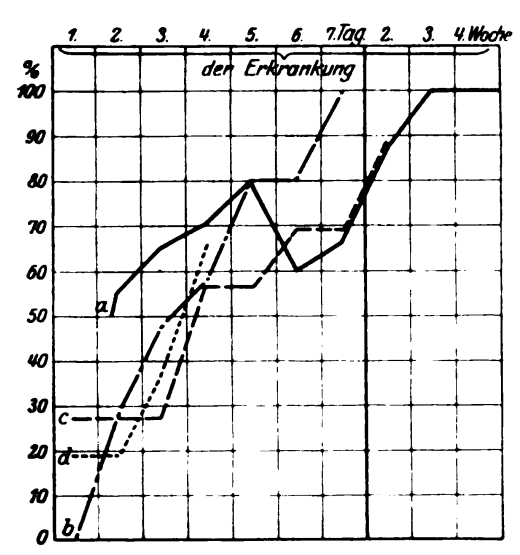
Das erste Jahr unserer Beobachtungszeit hatte die schwersten Fälle von eitriger Bauchfellentzündung aufzuweisen. Die Mortalität bei denselben betrug hierbei sogar 87,5%. Während das Ergebnis des folgenden Jahres nur wenig besser war, konnte 1913 fast die Hälfte der Peritonitiden zur Ausheilung kommen; für 1914 gilt das Nämliche. Dann aber nahmen in den Kriegsjahren die schweren Fälle wieder bedrohlich zu; über drei Viertel sämtlicher Peritonitiden endeten jetzt tödlich. Nach Kriegsschluß ließ dann die Sterblichkeit der Peritonitiden rascher wieder nach und im letzten Jahre der Beobachtungszeit konnten von elf Peritonitiden sogar sechs geheilt werden; damit sank ihre Sterblichkeitsziffer auf den relativ niedrigen Stand von 45,8%.

Es war von vornherein zu erwarten, daß die Sterblichkeitskurve an diffuser Peritonitis sich mit jedem weiteren vom Erkrankungsbeginn sich entfernenden Tage in stetig aufsteigender Richtung bewegen würde. Diese, u. a. auch von *Körte*, *Noetzel* und *Sprengel* hervorgehobene Tatsache bestätigen auch unsere Zahlen (Kurve 21). Allerdings erreichen wir die Ordinate der 100%-Mortalität erst nach Ablauf der zweiten vom Erkrankungsbeginn ab gerechneten Woche.

Wenn *Noetzel* für den Beginn seiner Kurve den Durchschnitt aus den ersten drei, *Körte* aus den ersten zwei Tagen gewählt hat, so zählten wir erst vom zweiten Tag an; denn eine diffuse Appendicitis-Peritonitis am ersten Tag kam hier nicht zur Beobachtung.

In Übereinstimmung mit den obengenannten Autoren sind wir der Meinung, daß die Sterblichkeit appendiculärer Peritonitis in erster Linie eine Funktion der seit Beginn der Erkrankung bis zur Operation verflossenen Zeit darstellt; wir glauben aber, daß gerade bei der Peritonitis auch der jeweiligen Operationstechnik und der Nachbehandlung eine wesentliche Rolle zukommt.

Unter den Abscessen hatten wir eine Mortalität von nur 0,3%: von 218 Kranken mit Absceßbildung starben nur vier. Hier muß allerdings bemerkt werden, daß wir die 18 Todesfälle, bei denen der Absceß eine diffuse Bauchfellentzündung im Gefolge hatte, der letzteren bei unseren Berechnungen zur Last gelegt haben. Wo andere Autoren diese Fälle unterbrachten, konnten wir meistens nicht feststellen. Im übrigen sei noch angefügt, daß in den Zahlenreihen von *Zander* die Peritonitiden und Abscesse in 55,0% bzw. 20,0% zum Tode führten; die entsprechenden Zahlen bei *Hoffmann* sind 42,7% bzw. 13,4% gewesen.



Kurve 21. Die Sterblichkeit bei den Peritonitiden in bezug auf den Zeitpunkt der Operation, vom Erkrankungsbeginn ab gerechnet:
a ——— an der Würzburger Klinik (1911—1920),
b —·—·— nach den Angaben von Sprengel (1906),
c - - - - nach den Angaben von Noetzel (1905),
d ········· nach den Angaben von Körte (1905).

Etwa 30 mal traten neben diesen beiden Hauptkomplikationen noch andere auf, deren Natur bereits oben kurze Erwähnung gefunden hat. Daß die ohnehin schon wenig günstige Prognose der Peritonitis unter diesen Umständen sich noch weiter verschlechterte und daß diese 30 Fälle dann fast sämtlich mit dem Tode endeten, bedarf keiner besonderen Erläuterung.

Wenn wir noch einmal kurz *zusammenfassen* wollen, so hat sich Folgendes ergeben:

Bei statistischen Erhebungen an 1350 in der Würzburger chirurgischen Klinik während des letzten Jahrzehnts (1911—1920) operierten Appendicitisfällen werden gewisse allgemeine Richtlinien erkennbar.

1. Im gesamten Beobachtungszeitraum war in Würzburg ein Nachlassen der absoluten Erkrankungsziffer, der Komplikationen und der Mortalität festzustellen. Eine Ausnahme hiervon machen einzelne Kriegsjahre. Gründe hierfür sind mehrfache z. T. erkennbare, äußere

Verhältnisse in jener Zeit. Über die Ursache der sich bis 1920 deutlich vermindernden Appendicitismorbidität insgesamt sind lediglich gewisse Vermutungen möglich.

2. Das männliche Geschlecht wird leichter von der Appendicitis befallen als das weibliche. Auch scheint beim Manne die Krankheit an sich schwerer zu verlaufen; vielleicht ist mit deshalb die Mortalität hier größer als bei den Frauen.

3. Da die Häufung der Appendicitiskrankheitsfälle zu bestimmten Jahreszeiten oder in einzelnen Monaten nicht durch Witterungseinflüsse als solche bedingt zu sein scheint, müssen für derartige Schwankungen wohl gewisse äußere Umstände verantwortlich gemacht werden, deren Abhängigkeit vom Wetter wahrscheinlich, im Einzelnen aber nicht bestimmbar ist.

4. Ein Einfluß der Grippe auf die Zunahme der Appendicitiden ist zu vermuten.

5. Die Appendicitis in Würzburg ist fast ausschließlich eine Krankheit der beiden ersten Jahrzehnte gewesen; dem steht — auch bei Abzug der Kriegseinflüsse auf das männliche Geschlecht — eine verhältnismäßig schwache Gesamtbeteiligung des dritten und vierten Jahrzehntes gegenüber. Eine Erklärung für diese allbekannte Tatsache steht noch aus. Erkrankungen über 60 Jahren zählen zu den Seltenheiten.

6. In statistischen Kurven kommt mehrfach zum Ausdruck, daß ein zahlenmäßiges Sinken der Appendicitismorbidität mit einer gesteigerten Schwere im Krankheitsverlauf verbunden ist und umgekehrt.

7. Die statistisch erfaßbaren Komplikationen der Appendicitis acuta sind die diffusen Peritonitiden und die Abscesse. Beide sind fast ausschließlich die Folge einer verspätet einsetzenden chirurgischen Behandlung. In den meisten Fällen sind die Komplikationen die Todesursachen bei der Appendicitis.

8. In den mittleren Jahren ist die Mortalität am geringsten; sie ist größer im Kindesalter und zeigt eine rasche und hohe Steigerung wiederum mit zunehmendem Alter.

9. Die Sterblichkeit bei der Appendicitis kann fast ausschließlich durch Verhütung der Komplikationen auf ein Mindestmaß beschränkt werden, also durch die uneingeschränkte Frühoperation. Die Behandlung der Komplikationen selbst — wenigstens der Peritonitiden — ist äußerst undankbar.

10. Gegenüber dem möglichst frühen Einsetzen einer chirurgischen Behandlung bei akuter Appendicitis tritt hinsichtlich des Ausganges in Heilung die Technik des Eingriffes an sich zurück. Dies letztere gilt aber offenbar nicht in gleichem Maße bei den Komplikationen und für die späteren Stadien der Appendicitis.

Außerdem ermöglicht das Studium unserer statistischen Kurven die Feststellung einer Reihe weiterer bemerkenswerter Einzelheiten, die z. T. bisher Bekanntes bestätigen, z. T. von den Ergebnissen anderweitiger Untersuchungen gleicher Art wesentlich abweichen.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Albu*, Münch. med. Wochenschr. 1918, H. 10. — [2]) *Bauer*, Berl. klin. Wochenschr. 1910, S. 45. — [3]) *Bürger*, Inaug.-Diss. Leipzig 1914. — [4]) *Dubs*, Schweiz. med. Wochenschr. 1920, S. 441. — [5]) *Ebner*, Med. Klinik 1910, Beih. 6. — [6]) *Ewald*, K. k. Ges. d. Ärzte in Wien, 7. XII. 1917 (Wien. klin. Wochenschr. 1917, S. 1632). — [7]) *Fromme*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **108**, 429. 1911. — [8]) *Gelinsky*, Münch. med. Wochesnch. 1917, S. 743. — [9]) *Gottstein*, Dtsch. med. Wochenschr. 1917, S. 355. — [10]) *Gümbel*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **110**, 334. 1911. — [11]) *Henking*, Lgb. Arch. f. klin. Chirurg. **82**, 721. 1911. — [12]) *Hoffmann*, Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. **79**, 305. 1912. — [13]) *ten Horn*, Lgb. Arch. f. klin. Chirurg. **109**, 261. 1908. — [14]) *Körte*, Lgb. Arch. f. klin. Chirurg. **77**, 573. 1905. — [15]) *Krogius*, Lgb. Arch. f. klin. Chirurg. **95**, 759. 1911. — [16]) *Löffler*, Wien. med. Wochenschr. 1920, H. 11 u. 15. — [17]) *Näf*, Korrespbl. f. Schweiz. Ärzte 1915, S. 961. — [18]) *Naumowa*, Inaug.-Diss. Gießen 1912. — [19]) *Noetzel*, Chirurg.-Kongr. 1909. — [20]) *Noetzel*, Zentralbl. f. Chirurg. 1914, S. 338. — [21]) *Pupovac*, Wien. klin. Wochenschr. 1917, S. 1041. — [22]) *de Quervain*, Schweiz. Ges. f. Chirurg. 1913. (Korrespbl. f. Schweiz. Ärzte 1913, S. 1609). — [23]) *Rott*, Klin. Wochenschr. 1921, S. 382. — [24]) *Rotter*, Berl. klin. Wochenschr. 1909, S. 1109. — [25]) *Seifert*, Münch. med. Wochenschr. 1921, S. 1553. — [26]) *Sonnenburg*, Pathologie und Therapie der Perityphlitis. Leipzig 1913. — [27]) *Sprengel*, Appendicitis. Stuttgart 1906. — [28]) *Suermondt*, Nederl. maandschr. v. Geneesk. 1921, S. 147. — [29]) *Wagner*, Med. Klin. 1913, S. 450. — [30]) *Winter*, Dtsch. med. Wochenschr. 1922, S. 64. — [31]) *Zander*, Lgb. Arch. f. klin. Chirurg. **102**, 944. 1913.



(Aus der Universitätsklinik für Orthopädische Chirurgie Frankfurt a. M. [Direktor: Prof. Dr. *K. Ludloff*].)

Die Ätiologie der ischämischen Muskelcontractur.

Von
Privatdozent Dr. **Otto Beck**,
Assistent der Klinik.

(Eingegangen am 4. März 1922.)

R. v. Volkmanns Lehre der ischämischen Muskelcontractur blieb jahrzehntelang ohne Widerspruch. Das Wesentliche in der *Volkmann*schen Auffassung der Entstehung der ischämischen Contractur beruht auf der Betonung der rein myogenen Ätiologie, ohne daß den Nerven eine ursächliche Bedeutung an der Entstehung des Leidens zugesprochen wird. „Die Lähmung und Contractur ist als rein myogen aufzufassen.“ Eine zu lang fortgesetzte Absperrung der arteriellen Blutzufuhr zum Muskel ist nach *Volkmann* als die einzige und letzte Ursache für die Entwicklung der Contractur maßgebend. *Volkmanns* Schüler *Leser* hat durch experimentelle und klinische Untersuchungen eine Klärung und Begründung der Lehre der ischämischen Contractur zu schaffen versucht. Er folgt in allen wesentlichen Punkten den Anschauungen seines Lehrers und macht auf eine neue, wichtige Tatsache, auf die Bedeutung der Inaktivität für die Ausbildung der ischämischen Contractur aufmerksam. „Für den ischämischen Muskel ist es von allergrößter Bedeutung, ob er in Bedingungen erhalten wird, die die Möglichkeit einer Kontraktion zulassen.“

Volkmann und *Leser* lehnten eine ursächliche Beteiligung der Nerven ab; außer leichten Sensibilitätsstörungen vermochten sie in ihren Krankheitsfällen keine weiteren Alterationen der Nerven aufzufinden, die Reizung vom Nerven aus vermochte sogar häufig im ischämisch contracten Muskel noch Zuckung auszulösen, während die direkte Erregbarkeit des Muskels ohne Erfolg war. *Hildebrand* hat dann später, gestützt auf eigene und fremde klinische Erfahrungen, zwar im allgemeinen sich für die myogene Entstehung des Leidens im Sinne *Volkmanns* ausgesprochen, dabei aber ausdrücklich betont, daß es ihm über jeden Zweifel sicher erscheine, „daß die Nerven in verschiedener Weise an dem Zustand beteiligt sein müssen und sind und ein Teil in dem Krankheitsbild darauf beruht“. *Bardenheuer* sieht die



Hauptursache wie *Volkmann* in der rein myogenen Ätiologie, er weist in seinen zahlreichen klinischen Beobachtungen auf die Häufigkeit und Wichtigkeit einer sekundären Beteiligung der Nerven bei der definitiven Entwicklung der ischämischen Contractur und ihren Komplikationen hin. Primär sind nach seiner Meinung die Nerven nur in den Ausnahmefällen beteiligt. *Bardenheuer* verwahrt sich entschieden gegen eine Mitteilung *Froelichs*, der *Bardenheuer* irrtümlich beschuldigte, die neurogene Entstehung der ischämischen Contractur in den Vordergrund gestellt zu haben.

Eine von den bisherigen Anschauungen vollkommen abweichende Lehre der Ätiologie der ischämischen Muskelcontractur suchte *Denucé* auf dem französischen Orthopädenkongreß 1921 zu verkünden. Er bemühte sich, begreiflich zu machen, daß die Ursache der ischämischen Contractur keine Ischämie der Muskeln sei, sondern auf nervösen Alterationen, auf einer Schädigung der sympathischen Bahnen beruhe.

Man sieht also, daß das *Volkmann*sche Krankheitsbild der ischämischen Muskelcontractur im Laufe der Zeit eine mehr oder weniger von der ursprünglich rein myogenen Auffassung verschiedene Deutung erfahren hat. Es fragt sich nun, welche von den drei Auffassungen die richtige ist, ob *Volkmanns* und *Lesers* Lehre der *rein myogenen Entstehung* ohne Nervenbeteiligung, ob *Hildebrands* Ansicht *der Mitbeteiligung der Nerven*, ob *Bardenheuers* Ansicht vom *sekundären Einfluß der Nerven* neben der myogenen Entstehung, oder ob *Denucés neurogene Theorie* die Erscheinungen am besten erklärt und den klinischen, physiologischen und experimentellen Erfahrungen entspricht.

In der folgenden Abhandlung will ich versuchen, unter Berücksichtigung der einschlägigen Tatsachen aus der Muskelphysiologie und der klinischen Beobachtungen aus der Literatur und einiger eigener Beobachtungen auf die einzelnen Theorien näher einzugehen, sie einer objektiven Kritik zu unterziehen und dann aus den sichergestellten Beobachtungen der Physiologie und der Klinik die Ätiologie der ischämischen Muskelcontractur abzuleiten.

Nach den Erfahrungen *Volkmanns* kann es zu ischämischer Lähmung und Contractur außer durch zu eng angelegte, feste Verbände oder zu lang dauernder *Esmarch*scher Blutleere der Glieder auch nach Unterbindung, Kontusion und Zerreißung der Gefäße, möglicherweise auch nach Einwirkung starker Kältegrade (*Kraske*) kommen. *Volkmann* spricht die Vermutung aus, daß vielleicht auch die sog. rheumatischen Contracturen ischämischer Natur wären. *Hildebrand* macht hinsichtlich der Entstehungsart auf zwei Haupttypen aufmerksam, es kann die ischämische Contractur auftreten einmal nach Verletzungen in der Ellbogengelenksgegend, eine Erfahrung, die von *Bardenheuer* u. a. bestätigt wurde. *Bardenheuer* sah häufig bei Extensionsfrakturen



des Humerus oberhalb des Ellbogengelenks, dann vor allem bei Verletzungen der Intima der Arterie, bei subcubitalen und subfascialen Blutergüssen, die zur Abklemmung der Arterie und eines großen Teiles der Kollateralen führt, die ischämische Muskelcontractur oder sogar Gangrän entstehen. Dann sind es in zweiter Linie Vorderarmfrakturen, seltener Luxationen, in deren Gefolge sich eine ischämische Lähmung und Contractur entwickeln kann. *Bardenheuer* hat auf Grund seiner großen klinischen Erfahrung die Ansicht geäußert, daß in der Mehrzahl der Fälle das Hauptmoment entweder in der Gefäßwandverletzung selbst oder in einer retrofascialen oder intrafascialen Blutansammlung und damit in einer paravesiculären Druckwirkung auf die Arterie zu suchen sei. Außer der Verlegung des Hauptgefäßes muß gleichzeitig eine Behinderung — allerdings nicht vollkommene Verlegung, da es sonst zur Gangrän kommt — in dem Kollateralkreislauf durch irgendeine Ursache vorhanden sein.

Charakteristisch für die ischämische Contractur ist nach *Volkmann* die gleichzeitig auftretende Lähmung oder doch wenigstens der unmittelbare Anschluß der Contractur. *Bardenheuer* macht darauf aufmerksam, daß es sich bei der Entwicklung der ischämischen Contractur eigentlich nicht um eine Lähmung handelt.

Die Bezeichnung Lähmung wurde von *Volkmann* und allen späteren Autoren in dem Sinne gebraucht, als tatsächlich nach den Versuchen von *Stenson*, *Stannius* usw. die Tiere nach der Unterbindung der Aorta die Hinterbeine nicht mehr durch Willenseinfluß bewegen konnten. In den klinischen Fällen von ischämischer Muskelcontractur zeigt sich bereits im Anfangsstadium dieselbe Erscheinung, die befallenen Muskeln können willkürlich nicht mehr bewegt werden. Man kann daher wohl mit Recht von Lähmung sprechen.

Bardenheuer unterscheidet ein erstes Stadium der Contractur — das Stadium der Myositis mit serös-sanguinolenter Durchtränkung der Muskelinterstitien und Muskeln selbst und Auftreten von Blasen an der Haut. Die Kerne der Muskeln werden durch die Kohlensäure des angestauten Blutes vernichtet. Es entwickelt sich dann das zweite Stadium, der Zerfall der Muskelfibrillen: die vollendete akute ischämische Myositis. Bei noch stärkerer Stauung tritt nach *Bardenheuer* Gangrän ein, bei nicht zu großer Stauung wird die zerfallene Muskulatur nachträglich, wenn die Blutzufuhr wieder hergestellt ist, resorbiert, und es kommt dann zur bindegeweblichen Schrumpfung, zum dritten Stadium der ischämischen Contractur. *Bardenheuer* beschreibt die Muskeln im ersten Stadium als hochdunkelrot, serös-sanguinolent durchtränkt, *Hildebrand* dagegen gibt an, daß der Schrumpfung eine Quellung vorausgehe, daß die Muskeln in akutem Stadium sehr blaß, gequollen, fast wie gekocht aussehen und wenig bluten.

Die zunächst nach der Ischämie eintretende Contractur muß nach *Volkmann* als Totenstarre aufgefaßt werden, es tritt Gerinnung der contractilen Substanz, scholliger Zerfall der Muskelfibrillen ein. Die scholligen Zerfallsmassen würden später resorbiert. Die Anschauung *Volkmanns* über die Totenstarre als Gerinnungsvorgang entspricht dem damaligen physiologischen Standpunkt, der im wesentlichen auf die Untersuchungen *Kühnes* gegründet war. Inwieweit der Vergleich der ischämischen Muskelcontractur im Primärstadium mit der Totenstarre richtig ist, darauf kommen wir noch zu sprechen. Besonders wichtig erscheinen mir *Volkmanns* Beobachtungen hinsichtlich des Eintritts der Contractur. Er weist ausdrücklich darauf hin, daß die Contractur unmittelbar den Lähmungserscheinungen folgt und sich bereits in den ersten 24 Stunden oder doch wenigstens in den ersten Tagen primär entwickelt. Klinisch bietet sich ja äußerst selten die Gelegenheit, den Eintritt der ischämischen Contractur genau zu beobachten, da die größte Zahl der klinischen Fälle erst dann in die Hand der Autoren kam, die die Beobachtungen veröffentlichten, als sie schon im definitiven sekundären Zustande sich befand, erst nach $1^1/_2$ oder noch mehr Monaten. Wird tatsächlich von einem Chirurgen oder sachverständigen Arzt der Beginn der schweren Zirkulationsstörungen, die zur ischämischen Contractur führen, früh genug gesehen, dann werden natürlich alle Mittel angewendet, um die Kreislaufstörung zu beheben, und es treten nach kurzer Zeit wieder normale Verhältnisse ein. Immerhin finden sich auch in den nach *Volkmanns* grundlegenden Veröffentlichungen folgenden klinischen Beobachtungen einzelne Mitteilungen, aus denen hervorgeht, daß der Eintritt der Contractur bereits in den ersten 24 Stunden oder wenigstens in den ersten Tagen festgestellt wurde. Ich verweise auf *Bardenheuers* Darlegungen und auf die Angaben von *Hildebrand*, *Sonnenkalb*, *Pingel*, *Helferich*. Daß die Blutzufuhr für die Muskeln eine Lebensbedingung ist, diese Tatsache ist bereits über 100 Jahre bekannt. *Stenson* hat zuerst gezeigt, daß die Muskeln durch Willkür nicht mehr bewegt werden können, wenn der Zufluß des arteriellen Blutes zu ihnen gehemmt ist. Bei dem ursprünglichen *Stenson*schen Versuch der Unterbindung der Aorta abdominalis konnte die Lähmung der Muskulatur der Hinterbeine davon herrühren, daß die Blutzufuhr zum Lendenmark abgeschnitten war (*Schiffer*). Derselbe Zustand trat aber auch ein, wenn die Aorta unterhalb der Teilungsstelle nach Abgabe der Äste für das Lendenmark abgebunden wurde. Der Versuch von *Stenson* wurde von *Segalas*, *Emmert*, *Bichat* u. a. bestätigt. Die willkürlichen Bewegungen der Muskeln verlieren sich, es tritt schon nach 15 Minuten eine Schwäche in den Hinterbeinen auf, der sehr rasch die Lähmung und Starre folgt, wenn sich nicht frühzeitig ein genügender Kollateralkreislauf ausbildet.



J. Müller weist darauf hin, daß von *Stannius* und den späteren Autoren die Frage nicht diskutiert wurde, ob das Blut für die Muskeln oder die Nerven mehr nötig ist. *J. Müller* glaubt, daß es in beider Beziehung notwendig sein wird. Weitere Versuche durch Unterbindung der zuführenden Arterien wurden dann von *Kay*, *Longet*, *Brown-Séquard* und *Stannius* ausgeführt, dabei in mehreren Versuchen zugleich die V. cava mit unterbunden (*Longet*, *Kay*). Alle Beobachter fanden, daß die Starre wieder gelöst werden könne durch erneute Zufuhr arteriellen Blutes, worauf dann die Erregbarkeit der Muskeln wiederkehrte. *Kühne* weist darauf hin, daß es wohl kein Experiment gäbe, das weiter ins Extreme getrieben wurde als die Wiederbelebung starrer Muskeln durch das arterielle Blut. Nach *Brown-Séquard* sollten starre Muskeln durch Blutzufuhr wieder zu ansehnlicher Leistungsfähigkeit und Erregbarkeit gelangt sein. *Kühne* hat dann in gründlichen Untersuchungen den Nachweis erbracht, daß die Versuche von *Stannius*, *Brown-Séquard* usw. eine andere Deutung erfahren müssen, da es niemals gelingt, den völlig starren, völlig unerregbaren Muskel wieder durch den Blutstrom leistungsfähig und erregbar zu machen und einen wirklichen starren Muskel aus dem starren Zustand wieder in den normalen zurückzuführen. In seinen Experimenten kehrte, wenn die Muskeln wirklich vollkommen starr geworden waren, der normale Zustand nie wieder, auch dann nicht, wenn sofort nach dem Eintritt der Starre das Blut wieder zutritt. *Stannius* sah die Erregbarkeit und den normalen Zustand nur an solchen Muskeln wiederkehren, die noch erregbar waren, *Brown-Séquard* ist die noch vorhandene Erregbarkeit der Muskeln dadurch entgangen, daß er den Reiz nicht direkt auf die Muskeln, sondern auf die Haut einwirken ließ. Auch die Widersprüche, die sich in den klinischen Beobachtungen und den Versuchen über experimentelle Erzeugung einer ischämischen Muskelcontractur von *Leser*, *Lapinsky*, *Kroh* und den *Kühne*schen Erfahrungen finden, daß nämlich nach *Leser*, *Kroh* die direkte Muskelerregbarkeit vor der indirekten schwinde im Gegensatz zu der von *Kühne* festgestellten Tatsache, daß die indirekte weit früher als die direkte Erregbarkeit verloren gehe, lassen sich nur daraus erklären, daß bei Applikation des Reizes auf die den Muskel umgebende Haut noch dazu infolge des starken Widerstandes durch Ödem und Schwellung der Strom trotz der angeblichen vollen Stärke zu schwach war, oder daß die geringen Kontraktionen nicht gesehen werden konnten. Jedenfalls ist diese Frage so wichtig, daß sie bei künftigen experimentellen Untersuchungen eine besondere Würdigung verdient. *Kühnes* Untersuchungen über den Einfluß der Absperrung des Blutstromse auf die Muskulatur der Kalt- und Warmblüter ragen in der Anordnung und Durchführung und in den Ergebnissen weit über die seiner Vorgänger hinaus und sind auch durch spätere experi-

mentelle Versuche in dieser Richtung und hinsichtlich der ischämischen Muskelcontractur nicht übertroffen worden. Eines der Hauptresultate der *Kühne*schen Experimente ist die Feststellung, daß der „einmal unerregbare, ganz starre und sauer reagierende Muskel eines Warmblüters durch das Blut nicht wieder erregbar werde, daß die Starre und die saure Reaktion der Fäulnis weichen, und ferner, daß die Erregbarkeit, wo sie noch im Sinken ist, wieder restituiert werden kann, wenn auch vereinzelt nach längerer Zeit der Muskel doch der Fäulnis anheimfällt. Bei den Kaltblütern kehrt die Erregbarkeit wieder, wenn sie auch schon ganz verloren gegangen war, der Froschmuskel geht aber durch die erneute Blutzufuhr zugrunde, wenn er einmal wirklich starr und unerregbar geworden war". Daraus folgt einmal, daß der Vergleich *Volkmanns* der ischämischen Muskelcontractur mit der Totenstarre nicht ganz richtig sein kann, abgesehen davon, daß auch der Vergleich dadurch an Wahrscheinlichkeit verliert, daß sich die Totenstarre immer löst, was bei der ischämischen Contractur nicht der Fall ist. Denn wenn auch bei der ischämischen Contractur eine erneute frühzeitige Blutzufuhr zur Lösung der Contractur und zum normalen Zustand führen kann, so ist diese Lösung grundverschieden von der Lösung der Totenstarre, bei der es zu einem vollkommenen Zerfall der Muskelfibrillen und zur Fäulnis kommt.

Darin stimmen alle Autoren überein, daß die primäre Ursache einer ischämischen Contractur in der Absperrung der arteriellen Blutversorgung des Muskels liegt, wenn auch von *Bardenheuer* der Stauung eine wichtige Rolle bei der Ausbildung zugesprochen wird. Bereits *J. Müller* hat darauf hingewiesen, daß bei der Unterbindung der zuführenden Arterien der Einfluß des Blutes allgemein nicht gehemmt wird, da in den kleinsten Gefäßen der Muskeln noch Blut vorhanden ist, durch die Unterbindung wird aber der Zustrom neuen arteriellen Blutes abgesperrt. Das venöse Blut ist nicht imstande, die Erregbarkeit und Contractilität der Muskeln zu erhalten. Daß es die Anämie und nicht die Zirkulationslosigkeit ist, welche die Erregbarkeit der Muskeln vernichtet, dafür spricht, wie *Hermann* darlegt, schon der Umstand, daß der Versuch auch gelingt, wenn vor der Arterie die Venen unterbunden werden, so daß die Arterienligatur keine Anämie machen kann. Die Starre des Muskels beim *Stenson*schen Versuch beruht in erster Linie auf Unterbrechung der Sauerstoffzufuhr zum Muskel und der Unterbrechung der Atmung des Muskels. Zur Behauptung der Lebenseigenschaften des Muskels ist die Anwesenheit von freiem oder im Muskelplasma gelöstem Sauerstoff notwendig. Versuche von *du Bois-Reymond* und *G. Liebig* zeigten, daß ausgeschnittene Muskeln in Sauerstoffgas länger erregbar bleiben als in atmosphärischer Luft, in Kohlensäure oder gar in Stickstoffgas.



Die Versuche geben insofern kein richtiges Bild von dem vollen Unterschied zwischen den verschiedenen Gasarten und der großen Bedeutung des O für den Muskel, da nur die Gase mit den oberflächlichen Schichten des Muskels sich verbinden können, während der O im arteriellen Blut sich im ganzen Muskel ausbreitet. Durchströmungsversuche eines Muskels mit venösem Blut vermögen die Erregbarkeit des Muskels nicht zu erhalten.

Die Erforschung der inneren Atmung des Muskels, die Kenntnis seines Gaswechsels hat in den letzten Jahren besonders durch die grundlegenden Arbeiten englischer Forscher, durch *Fletcher* und *Hopkins*, *A. V. Hill* usw., einen wesentlichen Fortschritt gemacht. Aus den Versuchsergebnissen der englischen Autoren sind verschiedene Punkte für unsere Frage der Ätiologie der ischämischen Muskelcontractur von größter Bedeutung. *Fletcher* und *Hopkins* haben nachgewiesen, daß ein in O-freier Atmosphäre überlebender Froschmuskel während 4 bis 5 Stunden die normalen oxydativen Funktionen des Lebens, wenn auch in abnehmendem Maße, beibehält. Diese Erscheinung kann nur davon herrühren, daß im Muskel O absorbiert und aufgestapelt ist, mit der Abnahme des O nehmen proportional die oxydativen Vorgänge ab. Tritt eine immer mehr zunehmende Erschöpfung des O-Vorrates im Muskel ein, so entwickelt sich zunehmend Milchsäure, die niemals im Muskel nachgewiesen werden kann, solange genügend O vorhanden ist. Es kommt zu einer immer stärkeren Ansammlung von Milchsäure im Muskel — die alkalische Reaktion des Muskels wird sauer — angefangen von dem Moment der Erschöpfung des O bis zum vollständigen Mangel und dem Eintritt der Totenstarre. Dabei findet fortwährend eine Abgabe von Wärme statt, die dadurch entsteht, daß die Milchsäure aus ihrer noch nicht bekannten Muttersubstanz abgespalten wird. Die im Muskel auftretende Milchsäure vertreibt die CO_2 aus ihren Natriumverbindungen im Muskel und verbindet sich selbst mit diesen Alkalien. Sowohl an Kaltblüter- wie Warmblütermuskeln wurde dann weiter der Nachweis erbracht, *daß bei Sauerstoffmangel Milchsäure in zunehmendem Maße frei wird, die zu einer Verkürzung, zur Starre und Contractur der Muskelfibrillen führt. Die Milchsäurebildung und die durch sie bedingte chemische Contractur tritt*, wie gesagt, *auf bei O-Mangel und dann auch bei Verletzungen der Muskulatur. Übertragen wir diese Ergebnisse auf die Verhältnisse bei der Entwicklung der ischämischen Muskelcontractur, so ergibt sich ungezwungen eine Erklärung der Erscheinungen.* Wird durch irgendwelche Bedingungen eine wesentliche Absperrung der Blutzufuhr bewirkt und eine genügende Ausbildung des Kollateralkreislaufes behindert, so werden in den ersten Stunden die oxydativen Prozesse in der Muskulatur noch in abnehmendem Maße stattfinden, wie der O-Vorrat sich erschöpft. Sobald der vor-



handene O nicht mehr ausreicht, tritt Milchsäure im Muskel auf, die allmählich entsprechend der Abnahme des O zunimmt und immer mehr Muskelfibrillen zur Verkürzung und Contractur bringt. Die Angaben von *Volkmann* stehen damit in gutem Einklang, daß die Contractur bei der ischämischen Lähmung sich ganz akut entwickelt und schon in ganz frischen Fällen vorhanden ist. Wir müssen bei der ischämischen Muskelcontractur annehmen, daß einmal die Blutzufuhr zum Muskel nicht vollkommen gehemmt ist, oder daß in den Fällen, in denen sicher eine vollkommene Absperrung vorhanden war, die Behinderung noch frühzeitig genug gelöst wurde, so daß eine vollkommene Totenstarre und nachfolgende Gangrän nicht eintrat. Weiterhin ergibt sich aus den klinischen Beobachtungen, in denen nur Teile eines Muskels oder einzelne Muskeln oder Muskelgruppen fibrös entartet sind, daß der Sauerstoffmangel sich auf einzelne Muskel- und sogar Muskelbündel beschränken kann. *Kühne* hat in seinen Versuchen wiederholt die Beobachtung gemacht, daß nach dem Wiederzuströmen des Blutes die Rückkehr der Erregbarkeit eines Muskels in einem Versuche zusammenfiel mit der entgegengesetzten Veränderung eines anderen, der durch das zuströmende Blut in Fäulnis überging. Die Milchsäurebildung hört mit der Erregbarkeit des Muskels auf, durch die Einwirkung der Milchsäure und durch die mangelnde O-Zufuhr findet im Muskel ein Zerfall der Fibrillen in einzelne *Bowmann*sche Discs, eine Vernichtung der Muskelkerne und Veränderung der Struktur statt, wenn nicht frühzeitig genug für Sauerstoffzufuhr gesorgt wird. Nach den Untersuchungen *Kühnes* verfallen Muskeln, die unerregbar und vollkommen starr geworden sind, Muskelbündel, die unerregbar und ganz starr sind, der Gangrän. Auch diese Beobachtung zwingt uns zu dem Schluß, daß es bei der ischämischen Contractur nicht zum vollen Eintritt der Totenstarre kommt — sonst tritt eben Gangrän auf —, daß also eine geringe, aber nicht ausreichende Sauerstoffzufuhr stattfindet, daß die Milchsäure länger einwirkt, wenn auch in etwas geringerer Stärke wie in den Fällen, die rasch zur vollen Unerregbarkeit und Totenstarre führen. Und daraus erklärt sich auch, daß einzelne Muskeln oder besser ernährte Muskelbündel von der Contractur verschont bleiben können.

Bereits *Leser* hat auf den schädlichen Einfluß der Inaktivität bei der Entwicklung der ischämischen Muskelcontractur hingewiesen. Selbst wenn die die Zirkulation hemmende Ursache beseitigt war, der Vorderarm z. B. aber für längere Zeit auf eine Schiene gelagert wurde, erholte sich die Muskulatur nicht wieder zur normalen Lebensfähigkeit, die fibröse Entartung ging weiter, es trat keine merkliche Besserung in dem Krankheitsbild ein. Der Muskel, der vorher durch Milchsäurewirkung starr und verkürzt wurde, wird bei dem Zuströmen des

Blutes sich nicht so weit verlängern können, wenn er durch Schienenverbände stillgelegt ist, als wenn er frei durch die Antagonisten und passive Bewegungen ausgedehnt werden kann. Andererseits hat der Muskel während des Verkürzungsstadiums, auch wenn es nur einige Tage dauerte, eine derartige Änderung seines physikalisch-chemischen Zustandes erlitten, daß dadurch eine Veränderung seiner Elastizität, eine Abnahme seiner Dehnbarkeit entsteht. Die in einzelne Scheiben zerfallenen Fibrillen können überhaupt eine Verlängerung der ganzen Länge nach nicht mehr erfahren. Wenn durch das arterielle Blut wieder Sauerstoff zugeführt wird, dann kommt es in den veränderten Muskelfasern, in den zerfallenen, ihrer Kerne beraubten Fibrillen zur Bindegewebsentwicklung und permanenten Schrumpfung. Auch für die Bindegewebsentwicklung ist O nötig, da das jugendliche Bindegewebe durch Zelltätigkeit entsteht und in jeder Zelle, wenn sie lebensfähig und funktionstüchtig sein soll, oxydative Vorgänge stattfinden müssen. Wird frühzeitig genug vor dem Eintritt der vollkommenen Unerregbarkeit und der Starre die Blutzufuhr wieder hergestellt und frühzeitig vor allem mit aktiven und dann auch mit passiven Bewegungen begonnen, so wird das jugendliche Bindegewebe gedehnt und auf die richtige, natürliche Länge eingestellt, außerdem ein Reiz auf die noch erhaltenen Muskelfibrillen ausgeübt, und damit die Regeneration von neuen Muskelfasern angeregt. Der aktiven Bewegung kommt in dieser Hinsicht naturgemäß eine weit größere Bedeutung zu als passiven Bewegungsversuchen und der Massage. Die aktive Kontraktion des Muskels mit Ausdehnung und zweckmäßiger Ruhe ist die beste Selbstmassage, durch aktive Tätigkeit preßt der Muskel die Zersetzungsprodukte, die sich in ihm angesammelt haben, aus, befördert die Lymphbewegung, für die die Haupttriebkraft eben die Tätigkeit der Muskeln ist, unterstützt die Fortbewegung des Blutes in den Venen und wird selbst reichlicher mit arteriellem Blute versorgt. Auf diese Weise wird die innere Atmung des Muskels in der richtigen Intensität sichergestellt. Wir sehen also, daß aus den neuesten Fortschritten der Muskelphysiologie die Rolle, die der Sauerstoff spielt, die Bedeutung der Milchsäure und ihre verkürzende und erstarrende Wirkung auf die Muskulatur ganz klar hervorgeht. Die ischämische Muskelcontractur ist demnach im Sinne *R. v. Volkmanns* als rein myogen zu betrachten und entsteht durch Milchsäureanhäufung infolge des anaeroben Zustandes.

Im Anschluß an die Beobachtung *Petersens*, der zuerst in einem Fall von ischämischer Muskelcontractur eine narbige Veränderung am N. medianus, eine „taillenartige" Einschnürung und eine vollkommene Verlegung und Schrumpfung der A. brachialis festgestellt hat, wurde in der Folgezeit die Aufmerksamkeit auf eine Mitbeteiligung der Nerven



bei der ischämischen Muskelcontractur gelenkt. *Volkmann* und *Leser* lehnten eine Beteiligung der Nerven ab, *Leser* konnte in seinen Fällen, die über ein halbes Jahr oder noch länger zurücklagen, keine Affektion der Nerven nachweisen. Für den faradischen Strom waren die contracten Muskeln unerregbar, bei Reizung mit galvanischem Strom traten, wenn auch stets abgeschwächte, doch deutliche Kontraktionen der Muskeln auf. Der Schluß *Lesers*, daß die ununterbrochene Nervenleitung in allen Fällen durch die stets vorhandene normale Sensibilität nachgewiesen werden konnte, ist nicht berechtigt, aus dem Erhaltensein der Sensibilität läßt sich die Erhaltung der Leitung und Übertragung der Erregung in den motorischen Bahnen nicht feststellen, allerdings gibt *Leser* an, daß in den *meisten Fällen* auch durch Reizung des Nerven am Oberarm sich deutliche, schwache Muskelzuckungen auslösen ließen. *Kühne* hat bei seinen Versuchen der Unterbindung der Aorta unterhalb der Teilungsstelle und der gleichzeitigen Unterbindung der A. crurales bei Warm- und Kaltblütern gefunden, daß die Sensibilität einige Stunden nach der Absperrung des Blutes herabgesetzt und schließlich ganz aufgehoben wird, und sieht als Grund nicht die Anämie der Nervenstämme, sondern die Anämie der sensiblen Endorgane hierfür an. Es tritt auch ein Zeitpunkt ein, wo die Muskeln der unterbundenen Schenkel noch voll erregbar sind, während keine wirkliche Bewegung mehr erfolgt und die Reizung des von der Ligatur nicht betroffenen Nerven weder oberhalb noch unterhalb der Ligatur Muskelzuckung auslöste. Nach Beseitigung der Ligatur stellte sich die indirekte Erregbarkeit wieder her. Es muß sich, wie *Kühne* folgert, um die Wiederherstellung der Erregbarkeit in den Nervenendorganen und nicht im Nervenstamm handeln, da der letztere durch die Lösung der Ligatur unter keine anderen Bedingungen gebracht wurde, „namentlich wenn der Versuch in der Weise angestellt wurde, daß man die Nerven vorher beim Austritt aus der Beckenhöhle durchschnitt und sie ganz isoliert aus der Wundhöhle heraushängen ließ". Im Widerspruch mit den Ergebnissen der *Kühne*schen Versuche stehen die Versuchsresultate *Lesers* an Kaninchen, der bei allen seinen Versuchen die Unerregbarkeit resp. Abschwächung der Erregbarkeit bei faradischer und galvanischer Reizung hat feststellen können, während in *Kühnes* Fällen die direkte Erregbarkeit vom Nerven aus immer erhalten blieb. Dieser Widerspruch ist um so schwerer zu erklären, als *Kühne* auch an Fröschen, deren Nerven gegen Zirkulationsstörungen doch viel weniger empfänglich sind als Warmblüternerven, immer die indirekte Erregbarkeit lange vor der direkten verschwinden sah. Während *Leser* nur in ganz seltenen Fällen eine Störung der Sensibilität bei der ischämischen Muskelcontractur zugibt, stellte sich bei späteren Beobachtungen heraus, daß doch in einer großen Zahl eine Störung der Sensibilität



nachgewiesen werden konnte, die Feststellung der motorischen Leitungsfähigkeit stößt in veralteten, schweren Fällen wegen der bindegeweblichen Veränderung der Muskulatur, in frischen Fällen wegen der Starre auf Schwierigkeiten. Die Nerven können bei der ischämischen Muskelcontractur entweder primär verletzt sein durch das einwirkende Trauma oder durch einen rasch sich bildenden Bluterguß komprimiert werden oder primär durch die Gefäßverletzung, wie *Hildebrand* annimmt, ungenügend ernährt sein.

Sekundär können die Nerven dadurch komprimiert und degenerativ verändert werden, daß sie in die bindegeweblich entartete, schwartige Muskulatur eingebettet und narbig verändert und verdünnt ist.

Eine primäre Schädigung des Nerven kann in einer vollkommenen oder partiellen Durchtrennung, in einer Quetschung mit Zertrümmerung einzelner Nervenfasern oder des ganzen Nervenquerschnittes, in einer Anspießung durch ein Fragment bestehen. Wird ein Nerv durchtrennt, so entsteht eine schlaffe Lähmung in den versorgten Muskeln und keine ischämische Contractur. Die Contractur entwickelt sich langsam, nicht mit der Rapidität, die für die ischämische Contractur charakteristisch ist, und die Contractur entsteht gerade umgekehrt in der gesunden antagonistischen Muskulatur und bei Lähmung der ganzen Muskulatur in der Gruppe, die den größten Querschnitt hat, wenn nicht hier die Art der Contractur durch mechanische Einflüsse wie Schwere des Gliedes, Lage usw. bestimmt wird. Nach Abtrennung des Muskels von seinem Nerven ist die direkte Erregbarkeit des Muskels noch monatelang, wenn auch in abnehmender Stärke vorhanden, der Muskel wird atrophisch, degeneriert, wird überdehnt und fettig entartet. Ein solcher Muskel fühlt sich nicht bretthart, starr, verkürzt an wie der ischämische. Für eine partielle Verletzung des Nerven gilt im engeren Sinne dasselbe; wir wissen bereits seit über einem Jahrhundert, daß die Fasern in einem Nerven isoliert verlaufen und selbst bei Plexusbildung die Fasern der einen Wurzeln sich nicht mit denen der anderen vermengen, sondern isoliert nebeneinander gereiht sind. Diese von *J. Müller* in seinem „Handb. d. Physiologie des Menschen" angeführte und in ausgezeichneter Darstellung diskutierte Tatsache ist von *Stoffel* neuerdings besonders hervorgehoben und für diese alten Erfahrungen ein neuer Ausdruck — Topographie des Nervenquerschnitts — geprägt worden. Wenn also eine partielle Verletzung des Nerven stattfindet, so wird entsprechend den ausgefallenen Fasern eine begrenzte Sensibilitätsstörung oder ein motorisch begrenzter Ausfall eines Muskels, nach Umständen, wenn der Defekt nur gering ist, überhaupt keine merkliche Störung stattfinden. Bei einem Anspießen durch ein Fragment oder durch dauernden starken Druck kann es nach den klinischen Erfahrungen und experimentellen Untersuchungen zu heftigen Neuralgien.

bei einem Druck auf motorische Fasern schließlich zu einer Lähmung kommen. Eine fortdauernde Reizung im motorischen Gebiet führt zur Ermüdung des Muskels und Ermüdung der Nervenendorgane im Muskel, eine Contractur müßte sich also nach einiger Zeit wieder lösen. Im übrigen sind die Verhältnisse für die Regeneration bei einer partiellen Durchtrennung des Nerven günstig.

Hildebrand macht unter anderem für die Schädigung der Nerven und ihren nachfolgenden verderblichen Einfluß die Ernährungsstörung geltend, die infolge der Zirkulationsbehinderung in den Nerven eintritt. Man hat früher, da man am Nerven keine Ermüdungserscheinung nachzuweisen vermochte, und weil ein isolierter nur mit dem Muskel zusammenhängender Froschnerv nach Umständen unter geeigneten Bedingungen (entsprechende Temperatur, Verhinderung der Wasserverdunstung usw.) seine Erregbarkeit über 24 Stunden behält, zu der Ansicht geneigt, daß der Nerv äußerst unabhängig von der Blutzufuhr ist und, wenn überhaupt, nur einen ganz geringen Stoffwechsel besitzt. Nicht recht erklären aber konnte man sich andererseits, daß neben den Nerven besonders der Warmblüter Blutgefäße verlaufen, die die Nervenscheiden durchbohren und Äste zum Nerven abgeben. *H. v. Baeyer* hat als erster unter *Verworns* Leitung nachgewiesen, daß bei vollständigem O-Mangel die Erregbarkeit des Nerven nach einigen Stunden bedeutend sinkt, um bei Zulassung freien Sauerstoffs die alte Höhe wieder zu erreichen, nach noch längerem O-Mangel kann schließlich vollkommene Unerregbarkeit des Nerven eintreten. Die Ermüdbarkeit des Nerven ist zuerst von *Garten* am marklosen N. olfactorius des Hechtes, von *Boruttau*, *Thoerner* und *Tigerstedt* für den markhaltigen Nerven gefunden worden. Der Nachweis einer vermehrten CO_2-Bildung beim Nerven und des Stattfindens thermischer Prozesse ist bis jetzt noch nicht gelungen. *Garten* hat die Vermutung ausgesprochen, daß die Wärmeproduktion im Nerven dadurch verdeckt wird, daß gleichzeitig zwei Prozesse im Nerven sich abspielen, von denen der eine Wärme bildet, der andere absorbiert. Wenn also tatsächlich durch die neueren physiologischen Untersuchungen ein O-Bedürfnis des Nerven und Stoffwechselvorgänge in ihm erwiesen sind, so können wir trotzdem der Annahme *Hildebrands*, daß bei der ungenügenden Ernährung des Nerven infolge Absperrung der arteriellen Blutzufuhr zunächst eine Steigerung der Erregbarkeit, dann eine Denegeration eintritt, für den ersten Punkt nicht folgen, da sie in Widerspruch mit den Versuchsergebnissen *H. v. Baeyers* steht, der bei fehlendem Sauerstoff die *Erregbarkeit des Nerven von Anfang an sinken sah*. Die Feststellungen *v. Baeyers* sind von anderen Forschern durch Beobachtung des Aktionsstromes bestätigt worden. *Es kann damit der Anämie des Nerven kein Einfluß auf die Entwicklung der ischämischen Muskel-*



contractur zuerkannt werden. Außerdem hat *Kühne*, wie bereits oben erwähnt, nachgewiesen, daß die Anämie schon frühzeitig die Nervenendorgane im Muskel unerregbar macht, viel früher, als die Erregbarkeit im Nervenstamm schwindet. Seinen Versuchen müssen wir nach meiner Ansicht größeres Vertrauen entgegenbringen als den entgegengesetzten Beobachtungen *Lesers*.

Wenn wir nun auch den Nerven keine ursächliche Bedeutung in der Entstehung der ischämischen Contractur zugestehen können, so müssen wir doch andererseits die Frage zu beantworten suchen, ob denn nicht durch eine Verletzung oder Anämie der Nerven der Eintritt der ischämischen Contractur *beschleunigt oder die Contractur verstärkt werden könnte*. Es ist bekannt, daß die Totenstarre bei erhaltenem Nerven und Zentralorganen früher eintritt, als wenn der Nerv vorher durchschnitten wurde. Man nimmt an, daß bei dem Absterben des Zentralnervensystems dem Muskel fortwährend Erregungen durch den Nerven zugeleitet werden, die den Eintritt der Starre beschleunigen. Wir haben oben dargelegt, daß die ischämische Muskelcontractur nicht als Totenstarre aufgefaßt werden kann. Aber andererseits ist durch die physiologischen Untersuchungen erwiesen, daß die Totenstarre eingeleitet wird durch Anhäufung der Milchsäure, genau wie die ischämische Contractur. Man könnte die ischämische Contractur als das Anfangsstadium der Totenstarre betrachten, zu einer ausgebildeten Totenstarre und vollkommenen Unerregbarkeit des Muskels darf es nicht kommen, denn sonst tritt nachfolgende Lösung der Totenstarre und Gangrän des Gliedes und nicht die bindegewebliche Entartung des ischämischen Muskels ein. Verletzungen des Nerven und Anämie desselben führen zur Abnahme und Aufhebung der Erregbarkeit, so daß also dem Muskel keine Impulse zugehen, die die Entwicklung der Starre beschleunigen, sondern es müßte im Gegenteil wie beim durchschnittenen Nerven der Eintritt der Starre verzögert werden. Da sich im anaeroben ausgeschnittenen oder schwer verletzten nervenlosen Muskel die Milchsäurebildung und die damit verbundene Verkürzung und chemische Contractur des Muskels in der gleichen Weise entwickelt wie im Körper bei erhaltenen Nerven, so ist auch damit von vornherein ein ursächlicher Einfluß des Nerven auf die Entstehung der Contractur nicht wahrscheinlich.

Wir können also aus den angeführten Gründen den berechtigten Schluß ziehen, daß die Nerven keinen ursächlichen Einfluß auf die Entwicklung der ischämischen Contractur ausüben. Eine andere Frage ist die, ob die ischämische Contractur durch eine Mitbeteiligung der Nerven in ihren Folgen nicht kompliziert werden kann. Daß das der Fall ist, dafür sprechen die experimentellen und klinischen Erfahrungen. Wird primär ein motorischer Nerv partiell oder total bei dem



einwirkenden Trauma durchtrennt, so kann, wenn nicht frühzeitig die Nervennaht gemacht wird und gerade die durchtrennten Nervenfasern Muskelteile versorgen, die schließlich von der ischämischen Umwandlung verschont und noch genügend Sauerstoff zugeführt erhielten, in diesen Muskeln oder Muskelteilen infolge der Nervenlähmung sich langsam die bekannte Atrophie und Degeneration entwickeln und somit der letzte Rest funktionsfähiger Muskulatur zugrunde gehen. Der Anämie des Nerven kann keine bedeutsame Rolle zugesprochen werden, da bekannt ist, daß der Nerv beim Zustrom des Blutes seine Erregbarkeit rasch wieder gewinnt und die Blutzufuhr, wenn es nicht zur Gangrän kommen soll, erfahrungsgemäß nicht zu lange ausgeschaltet bleiben kann. Sehr gefährlich in ihren Folgen ist die degenerative Atrophie der Nerven, die dadurch entsteht, daß die Nerven in die starren, derben, bindegeweblich entarteten Muskeln eingebettet und komprimiert werden. *Hildebrand* gibt eine ausgezeichnete Darstellung der Veränderungen solcher Nerven. „Die Nerven haben oft auf weite Strecken einen außerordentlich stark reduzierten Umfang, sind mehr grau, stellenweise rötlich. Diese Nerven sind in die schwer veränderte Muskulatur eingebacken, sie sind stark komprimiert." Wir haben in einem Falle von ischämischer Muskelcontractur dieselben Veränderungen, besonders am N. medianus und ulnaris gefunden, die Nerven waren stellenweise fadenförmig verdünnt, grauweißlich in das starre, beim Einschneiden knirschende Gewebe eingebettet und damit verwachsen, an den freien Enden kolbig aufgetrieben und blaurötlich verändert.

Aus einer solchen weitgehenden degenerativen Veränderung des Nerven erklären sich die sensiblen und trophischen Störungen. In zwei unserer Beobachtungen waren Nekrosen an den Fingernägeln, Risse, blaurote Cyanose, Kälte an der ganzen Hand vorhanden. Daß die Degeneration der motorischen Nervenfasern für die noch von der Ischämie verschonten Muskeln nachträglich gefährlich werden und zum Untergang dieser wichtigen, noch lebensfähigen Muskelfasern führt, haben wir oben ausgeführt. Das große Verdienst von *Hildebrand* liegt gerade darin, auf diese Dinge hingewiesen und die Notwendigkeit einer Neurolyse betont zu haben. *Hildebrand* u. a. haben in einigen Fällen damit noch ein relativ gutes Resultat erreicht, das nicht daraus abgeleitet werden kann, daß etwa die ischämisch veränderten Muskeln wieder erregbar werden, sondern vielmehr daraus zu erklären ist, daß die nicht ischämisch veränderten Muskelfasern vor weiterem degenerativen Untergang geschützt wurden und von ihnen aus möglicherweise durch Regeneration und Hypertrophie der Ausfall etwas ersetzt werden konnte. Ich will hier nicht näher auf die Therapie der ischämischen Contractur eingehen, nur das eine betonen, daß bei primären Nerven-



verletzungen und entstandener ischämischer Contractur möglichst frühzeitig die Nervenverletzung operativ behoben werden muß, daß in den älteren Fällen unter allen Umständen die Neurolyse *Hildebrands* entweder isoliert oder zu gleicher Zeit mit einem etwaigen operativen Versuch der Besserung der ischämischen Contractur dringend notwendig ist.

Die Ursache der arteriellen Blutabsperrung und Sauerstoffverarmung des Muskels kann entweder in einer direkten Verlegung der Hauptarterien und eines Teiles der Kollateralen oder in einer primären Verlegung der venösen Abflußwege und hochgradigen venösen Stase liegen. Wird der Abfluß des venösen Blutes durch irgendwelche Bedingungen gehemmt, so tritt für die arterielle Blutbewegung durch die Steigerung der Widerstände und Hemmung der Fortbewegung des Blutes in dem Capillargefäßsystem ein sehr starkes Hindernis ein, das zur teilweisen oder vollkommenen Anämie führen kann. Eine venöse Stauung erscheint immer primär durch Behinderung der Abflußwege im Venensystem, sekundär durch Verschluß der Arterie und mangelnder Triebkraft, da der arterielle Blutdruck fehlt und auch die für die Bewegung des venösen Blutes wichtige Muskulatur sehr rasch dem Einfluß des Willens zu Bewegungen nicht mehr folgen kann.

Einem einengenden Verband wurde lange Zeit eine viel zu wichtige Bedeutung für die Entwicklung der ischämischen Contractur zugeschrieben, wenn auch für einzelne Fälle entschieden zugegeben werden muß, daß tatsächlich ein zu eng angelegter oder durch die Zunahme der Schwellung zu eng gewordener Verband komprimierend zuerst auf die oberflächlichen Venen und dann auf die durch zahlreiche Anastomosen in Verbindung stehenden tiefen Venen die Blutbewegung zum Stillstand bringen kann. Dabei ist zu berücksichtigen, daß durch die Stillegung der Muskulatur die Haupttriebkraft für die Lymphbewegung fortfällt und es zu einer Ansammlung von Gewebsflüssigkeit, zu starker ödematöser Durchtränkung und Schwellung der Weichteile mit Blasenbildung an der Haut kommt. Durch das Ödem entsteht infolge der Druckwirkung ein neues Hindernis für die Blutbewegung in den Arterien und Venen. Es sind eine Reihe von Beobachtungen gemacht worden, in denen die Fraktur oder Verletzung entfernt von den ischämischen Muskeln am oder über dem Ellbogengelenk ihren Sitz hatte. In der Hauptsache sind es Gefäßverletzungen, Verletzungen der Intima bei Frakturen und Kontusionen, subcubitale und retrofasciale Blutergüsse, die sich in dem straffen, abgeschlossenen Gewebe nicht ausbreiten können und so Hauptarterie und eine Zahl von Kollateralen absperren. Wir haben bereits erwähnt, daß nach den experimentellen Beobachtungen von *Fletcher* und *Hopkins* u. a. bei Verletzungen der Muskulatur Milchsäure und Starreverkürzung auftritt.



Bei Vorderarmfrakturen tritt meistens eine ausgedehnte Zerreißung und Zerquetschung in den dicken Muskelbäuchen ein, wodurch eine Anzahl von Capillaren, kleineren Arterien und Venen mitverletzt und damit die Ernährung noch mehr erschwert wird. Wenn wir diese Bedingungen berücksichtigen, so erscheint es verständlich, daß auch ein nicht allzueng angelegter Gipsverband durch Stauung, Ödem und Bluterguß zu eng werden kann, und daß dann um so eher in den durch die Verletzung zur ischämischen Contractur prädisponierten Muskeln sich eine Contractur infolge der ungenügenden arteriellen Blutversorgung ausbreitet. Es wurden seit Jahrzehnten eine Reihe von experimentellen Untersuchungen gemacht, um den Einfluß des Blutes auf die Muskeln festzustellen, um den Eintritt und die Art der Totenstarre unter den verschiedensten Bedingungen kennenzulernen. Unter diesen Untersuchungen sind die von *Kühne*, was Anordnung der Experimente, Kritik der früheren Versuche und eigenen wissenschaftlichen Fund anlangt, die weitaus überragendsten. Von anderer Seite wurden die histologischen Veränderungen der Muskulatur bei der arteriellen Blutabsperrung in den verschiedensten Stadien studiert. Um die Ätiologie der ischämischen Muskelcontractur aufzuklären, wurden seit *Leser* zahlreiche experimentelle Untersuchungen unternommen (*Hildebrand*, *Kroh*), die, im allgemeinen genommen, unsere Kenntnis der ischämischen Muskelcontractur bereicherten, in der Versuchsanlage und den Ergebnissen die *Kühne*schen Experimente nicht überholt haben. Man hat die verschiedensten Gefäße, die Aorta mit den A. crurales, die A. femoralis, die V. cava, V. femoralis usw. in allen möglichen Kombinationen mit oder ohne Nervenquetschung, mit oder ohne Nervendurchtrennung, mit Zerstörung der Gefäße des Nerven unterbunden und nur in den seltensten Fällen eine der ischämischen Contractur beim Menschen etwas ähnliche Contractur erhalten (*Leser* und *Kroh*). Eine Hauptbedingung für die definitive Ausbildung der bindegeweblichen Schrumpfung scheint nach der Wiederherstellung der Blutzufuhr die Inaktivität zu sein (*Leser*, *Kroh*). Ich habe unter den zahlreichen Versuchen nicht einen gefunden, in dem eine Fraktur oder eine Verletzung und Zerreißung der Muskulatur vorher gesetzt wurde. Besonders eingehend hat sich *Kroh* mit der experimentellen Erforschung der ischämischen Contractur befaßt.

Bardenheuer spricht der venösen Stase eine überragende Bedeutung für die Entwicklung der ischämischen Muskelcontractur zu. Für die primäre Ursache sieht zwar auch *Bardenheuer* den Mangel an arteriellem Blut, die Ischämie an, „das Gefährliche", sagt er, „das die Kerne der Zelle tötende ist aber die folgende Asphyxie, die Kohlensäure des sekundär stauenden, venösen Blutes, wie ja auch meist eigentlich den Schluß unseres Lebens, die Tötung der Zellen des Zentralorgans für die

Herz- und Atmungsbewegung das in der Medulla oblongata stauende venöse Blut herbeiführt". Diese Behauptung ist nicht bewiesen, *nicht die Kohlensäure ist es, die den Tod herbeiführt, sondern der Sauerstoffmangel, an dem die Zellen zugrunde gehen, und der zur Venosität des Blutes führt*. Der Sauerstoffmangel ist die Ursache, die Kohlensäureanhäufung die Folge. Zur Begründung seiner Anschauung über die gefährliche toxische Wirkung der CO_2 im gestauten venösen Blut weist *Bardenheuer* auf Beobachtungen am *Krause*schen und Brückenlappen und auf die günstige Wirkung einer Stichelung bei „starker Asphyxie des Lappens", d. h. bei venöser Stauung hin. Aber auch in diesem Fall ist die Behinderung der arteriellen Blutzufuhr zum Lappen durch das gestaute Blut und die dadurch hervorgerufenen Widerstände das Wesentliche und Ursächliche und nicht die CO_2. Wird das Hindernis entfernt, werden die Widerstände durch Abfluß des gestauten Blutes behoben, so erholt sich der Lappen, bei dem natürlich wegen der ohnehin nicht zu reichlichen arteriellen Versorgung eine verhältnismäßig geringe Stauung die Zufuhr des O-haltigen Blutes gefährlich reduzieren kann. Und auch eine weitere Beobachtung, die *Bardenheuer* anführt, kann nicht als Beweis für die giftige Wirkung des stauenden Blutes herangezogen werden. Wenn nach Verletzungen von großen Gefäßen und vielen nahegelegenen Kollateralen trotz hochgradiger Anämie kein Brand eintritt, solange keine Stase in den Venen vorhanden ist, so kann einmal diese Beobachtung nach den Erfahrungen des letzten Krieges nicht allgemein gelten, und andererseits, wenn wirklich kein Brand eintritt, dann strömt eben der Extremität das notwendigste arterielle Blut durch Kollateralen noch zu, die bei Stauung im Venensystem und dabei erhöhtem Widerstand nicht die nötige Kraft aufbringen, das Blut zu bewegen, so daß es dann rückwirkend zu einer vollkommenen Anämie kommt. Eine ähnliche Auffassung hinsichtlich der Entwicklung der Gangrän wie *Bardenheuer* äußert auch *Winiwarter*, der gleichfalls die vorherrschende Wirkung des venösen gestauten Blutes bei der Entwicklung der Gangrän hervorhebt, da auch Gangrän entstünde, während noch keine absolute Anämie bestehe. Es fragt sich doch nur, ob dieser arterielle Zustrom noch genügend Sauerstoff bringt, außerdem ist es doch schwierig, bei bloßer Betrachtung zu sagen, ob periphere Teile noch genügend arterielles Blut erhalten. *Hildebrand* schließt sich in seinen Ausführungen dem Physiologen *Hermann* an, der als Hauptmoment in der konservierenden Rolle des Kreislaufes die dadurch ermöglichte Atmung des Muskels anführt und darauf hinweist, daß die Kohlensäure zwar einen schädigenden Einfluß auf die lebenden Gewebe besitze, so daß ihre beständige Abführung notwendig erscheint. „Ganz anders", führt *Hermann* aus, „verhält es sich mit dem Sauerstoff, der zur Integrität des Muskels nicht entbehrt werden kann."



A. v. Humboldt, *G. Liebig* und *Hermann* haben Versuche angestellt, aus denen sie den Schluß zogen, daß die CO_2 einen direkt schädlichen Einfluß auf die Muskelfasern ausübe. Auch *Ranke* kam bei seinen Untersuchungen über die Ermüdbarkeit der Muskeln und die Ermüdungsstoffe zur Überzeugung, daß Ansammlung von CO_2 oder Hineinbringung eines frischen Muskels in eine CO_2-Atmosphäre oder in eine mit CO_2 gesättigte wässerige Lösung den Muskel schädige und zur Verkürzung bringe. *Ranke* hat aber in einer späteren Mitteilung seine Ansicht über eine schädigende Einwirkung der CO_2 ganz wesentlich gemildert. *A. v. Humboldt, Creve, Liebig, Hermann* usw. haben weiterhin beobachtet, daß auch in anderen Gasen ein ausgeschnittener frischer Muskel seine Erregbarkeit und seine Lebensfähigkeit viel rascher verliert als in reinem Sauerstoff. Die Versuche dieser Forscher, Muskeln in CO_2-haltige Atmosphäre oder in CO_2-haltige Lösungen zu bringen, sind in ihren Ergebnissen nicht ganz richtig gedeutet worden, da man damals die überragende Rolle des Sauerstoffs, die Vorgänge im Muskel im anaeroben Zustand nicht kannte. Nicht die Kohlensäure ist es, die den Muskel unerregbar und starr macht, sondern, da bei all diesen Versuchen kein O zugeführt werden konnte, die bei O-Mangel sich entwickelnde Milchsäure, die zur Contractur und schließlich zur Totenstarre führt. Schon *Hermann* weist darauf hin, daß die in CO_2 gehaltenen Muskeln starr und sauer würden, daß aber diese saure Reaktion nicht von Kohlensäure herrühren könne, da auf Lackmuspapier dauernde rote Flecke auftreten.

Wird die arterielle Blutzufuhr zum Muskel abgesperrt, befindet sich der Muskel also im anaeroben Zustand, so entsteht in der ersten Periode noch CO_2 in abnehmendem Grade entsprechend dem Aufbrauch des im Muskel absorbierten Sauerstoffs zu den oxydativen Vorgängen. Sobald sich bei hochgradiger Reduzierung oder gänzlich fehlendem Sauerstoff Milchsäure und die dadurch bedingte Verkürzung entwickelt, nimmt die CO_2-Produktion im Muskel wieder etwas zu. Diese Steigerung der CO_2-Bildung rührt, wie bereits oben erwähnt, davon her, daß die Milchsäure die CO_2 aus ihren Verbindungen im Muskel austreibt. Die CO_2 diffundiert aus dem Muskel in das Blut oder in die Gewebsflüssigekit, sie kann mit dem Muskel selbst keine Verbindungen mehr eingehen, da die Milchsäure das verhindert, und damit auch nicht giftig auf den Muskel wirken, da ein Gift nur dann direkt auf das Gewebe einen vernichtenden Einfluß auszuüben vermag, wenn es durch chemische Verbindung mit den Gewebsbestandteilen den physikalisch-chemischen Zustand des Gewebes verändern kann. Die Sauerstoffzufuhr zum Muskel ist normalerweise davon abhängig, daß im Capillarblut ein höherer O-Druck besteht als im Muskel. Wenn durch ungenügende O-Zufuhr der O-Druck im Capillarblute sinkt, nimmt

die O-Aufnahme im Muskel ab. Der Sauerstoffdruck sinkt bei verlangsamter Blutströmung in den Capillaren, er geht auf Null herab bei Sistierung des Blutkreislaufes. Das Capillarblut nähert sich in seiner Zusammensetzung immer mehr dem venösen Blute und vermag dem Gewebe nicht mehr genügend Sauerstoff zuzuführen.

Bei höherem Blutdruck werden mehr Capillaren durchströmt, als wenn durch enorme Widerstände im Gefäßgebiet der Blutdruck nicht ausreicht, diese Widerstände zu überwinden. Nach den Untersuchungen von *Fletcher* und *Hopkins* ist der Grund für die Bildung und Ansammlung von Milchsäure darin zu suchen, daß die Milchsäure bei fehlendem O nicht mehr in ihre Muttersubstanz zurückgebildet werden kann. Da weiterhin beim ausgeschnittenen Muskel im anaeroben Zustand die CO_2 aus dem Muskel in die umgebende Luft diffundiert und der ganze Prozeß, die Milchsäurebildung die Verkürzung und die Starre in derselben Weise abläuft wie im Muskel innerhalb des Tierkörpers, kann unmöglich der CO_2 die überragende toxische Wirkung zugeschrieben werden, wie das *Bardenheuer* angenommen hat.

Eine ganz andere Auffassung in der Ätiologie des *Volkmann*schen Krankheitsbildes als die bisherigen Autoren vertritt *Denucé*. Die nervösen Alterationen sind die Ursache der Symptome. — Nach *Denucé* stehen die muskulären Alterationen in keiner Beziehung zur Topographie der Gefäße; durch Veränderungen der Rückenmarksnerven lassen sich zwar einzelne Symptome des Krankheitsbildes erklären, andere können daraus nicht abgeleitet werden. *Denucé* beruft sich auf Untersuchungen von *Ducosté*, der gezeigt haben soll, daß die Klauenstellungen nach Verletzungen der Nerven primär oder sekundär entstehen können. Primär, wenn sich die Contractur sofort nach der Verletzung entwickelt und sehr rasch zunimmt, sekundär, wenn die Contractur langsam auftritt und erst nach Monaten zur vollen Ausbildung gelangt. *Ducosté* gibt an, daß die Contractur nicht eintritt in den Fällen, in der der Nervenstamm oberhalb des Abgangs der Nervenäste für den entsprechenden Muskel verletzt ist, dagegen dann am Vorderarm oder der Hand zur Entwicklung kommt, wenn die Verletzung am Vorderarm oder am Handgelenk sitzt. Für eine langsam sich entwickelnde Contractur macht *Ducosté* fortwährende Reizeinflüsse auf den Nerven an der Verletzungsstelle ursächlich geltend. Dagegen ist zu sagen, daß dauernde Reizzustände einen Muskel nicht zu dauernder fixierter Contractur bringen können, da der Muskel ermüdet, dabei tritt nie eine derartige bindegewebliche Entartung des Muskels auf wie bei der *Volkmann*schen Contractur. Die Ansichten von *Ducosté* erscheinen auch *Denucé* nicht als genügend, um daraus die ischämische Muskelcontractur erklären zu können. Er selbst macht vor allem das sympathische Nervensystem für die ischämische Muskelcontractur ver-



antwortlich. Dabei verliert er sich in theoretische Spekulationen und schreibt dem Sympathicus Funktionen zu, für die bisher auch *nicht ein hinreichender experimenteller Beweis erbracht ist.*

Der Sympathicus enthält, führt *Denucé* aus, zentripetale-sensible und zentrifugale Fasern, die den trophischen Nerven zugeteilt werden. „Das hauptsächlichste trophische Phänomen“, schreibt *Denucé*, „ist das, kraft dessen in der lebenden Zelle die Spannungen geschaffen werden oder, wenn man das vorzieht, das Potential erzeugt wird, dessen Entladung die celluläre Funktion bedingt. In der Muskelfaser z. B. wird die Entladung dieses Potentials hervorgerufen durch die motorischen Nerven, die die muskuläre Kontraktion bedingen. Die Ladung dieses Potentials würde durch einen Reflex ohne bestimmtes Zentrum reguliert, wobei entweder zentripetale, sensible Fasern im Rückenmark oder sympathische und andererseits zentrifugale sympathische Fasern ihre Rolle spielen. Eine Störung dieses Reflexes würde zu einer trophischen Störung führen. Nach den Untersuchungen von *Lériche* über periarterielle Sympathektomie soll die willkürliche Muskelkontraktion vom Sympathicus abhängen, „die Integrität des motorischen Nerven und des Muskels genügt nicht“. Bei Sympathicusverletzungen soll der Muskel verhärten, contracturiert werden und nicht mehr willkürlich ausgedehnt werden können. *Denucé* macht für den Eintritt der ischämischen *Volkmann*schen Contractur die sympathischen Bahnen in den Rückenmarksnerven und die übrigen zentrifugalen anderen Fasern, die die Gefäße begleiten, oder die zu den Muskeln ziehen, verantwortlich. „Die muskuläre Sklerose, das wichtigste Element in den trophischen Zeichen des Krankheitsbildes, wäre der Ausdruck der trophischen Gleichgewichtsstörung der Gewebe.“ Man ersieht aus diesen Ausführungen, daß die Ansichten *Denucés* rein hypothetischer Natur sind ohne experimentelle Grundlage. Ich will im folgenden darzulegen versuchen, was wir bisher über Beziehungen des Sympathicus zur quergestreiften Muskulatur wissen.

J. Boeke hat nachgewiesen, daß die quergestreifte Muskulatur eine doppelte efferente Innervation besitzt (motorische und sympathische). Er fand in den Muskeln marklose Fasern, die unabhängig von den motorischen und sensiblen Fasern sind und nach seiner Ansicht nichts anderes sein konnten als sympathische oder autonome Nervenfasern. Aus der hypolemmalen Lage der Endigungen schloß er auf eine zentrifugale Leitung; über die Bedeutung dieser sympathischen Fasern wollte *Boeke* nichts weiter aus seinen anatomischen Untersuchungen schließen. Er dachte an trophische Fasern oder an Fasern, die den Tonus der Muskulatur bedingen und regeln, ohne aber damit einer experimentellen physiologischen Prüfung vorgreifen zu wollen. *De Boer* glaubte dann in zahlreichen Versuchen den Nachweis erbracht zu haben, daß



der Tonus der Skelettmuskulatur von den sympathischen Fasern abhänge. Nach seinen Anschauungen gehen von der Haut, den Sehnen und Gelenken der Hinterbeine Erregungen durch die sensiblen Fasern zum Rückenmark und durch die präganglionären der Wurzeln und der N. communicantes zum Ganglion des Grenzstranges, von hier durch die postganglionären Fasern zum Spinalnerven und dem gemischten Nervenstamm, dann zum Muskel. Die Ergebnisse von *de Boer* konnten von keinem Forscher bestätigt werden. *Jansma* fand lediglich nach Sympathicusdurchschneidung nur eine Tonusverminderung, keinen absoluten Tonusverlust. In ähnlicher Weise will auch *Dusser de Barenne* eine geringe, wenn auch deutliche Tonusabnahme gefunden haben (am Frosch und der Katze), die sich aber in einigen Wochen vollkommen verliert. *v. Brücke* konnte nach Sympathicusdurchschneidung, auch nach vorheriger Decerebrierung keinen Einfluß auf den Tonus feststellen. Weiter erschien dann eine Arbeit aus dem Tübinger Institut unter Leitung von *Trendelenburg* von *Weitbrecht* und *Saleck*. Auch diese Autoren konnten einen Einfluß des Sympathicus auf den Tonus nicht konstatieren. Die tonischen Innervationen hängen nicht von den sympathischen Fasern im Muskel ab.

Man sieht also, daß wir über die funktionelle Bedeutung des N. sympathicus im quergestreiften Muskel so gut wie nichts wissen. Damit fällt die phantasievolle Theorie *Denucés* in sich zusammen. Bevor so weitgehende Schlüsse gezogen werden, sollte man doch mehr die objektiv festgestellten Tatsachen berücksichtigen. Denn von jeder Theorie muß verlangt werden, daß sie den bis jetzt gesicherten Tatsachen nicht widerspricht.

Auf eine ausführliche Schilderung und kritische Beurteilung der zahlreichen experimentellen Untersuchungen über die Folgen der Anämie und der Stauung im Skelettmuskel und die Versuche einer experimentellen Erzeugung einer ischämischen Contractur und die Widersprüche in der Beurteilung und den Ergebnissen der Versuche will ich hier im einzelnen nicht eingehen. Es erscheint wünschenswert, das ganze Problem der ischämischen Contractur unter Berücksichtigung der experimentellen und klinischen Erfahrungen der Literatur, unter besonderer Beachtung der Widersprüche in den bisherigen Experimenten und den neuesten Tatsachen der Muskelphysiologie nochmals experimentell zu behandeln. Ich hoffe, mich mit dieser Frage beschäftigen zu können, sobald mir die äußeren Umstände, vor allem genügend Versuchstiere, die methodische Durchführung der Versuche gestatten.

Zusammenfassung.

1. *R. v. Volkmanns* Theorie der rein myogenen Ätiologie der ischämischen Muskelcontractur besteht zu Recht.



2. Die ischämische Muskelcontractur entsteht durch Milchsäureanhäufung im Muskel bei fehlendem Sauerstoff.

3. Die ischämische Muskelcontractur kann nicht als Totenstarre aufgefaßt werden. Der wirklich totenstarre Muskel gewinnt nie mehr seine Erregbarkeit wieder, er wird gangränös.

4. Ein primärer Einfluß der Nerven auf die Entwicklung der ischämischen Muskelcontractur ist nicht vorhanden.

5. Sekundär kann durch eine bei dem primären Trauma entstandene Nervenverletzung oder durch Degeneration der Nerven infolge der Einbettung und Komprimierung in die starre, bindegeweblich entartete Muskulatur eine Komplikation eintreten: Von der ischämischen Contractur verschonte funktionstüchtige Muskelfasern werden gelähmt, atrophieren und degenerieren. Sensible und trophische Störungen komplizieren das Krankheitsbild, ohne ursächlich die Contractur zu beeinflussen.

Unmittelbare Sensibilitätsstörungen nach dem primären Trauma sind entweder auf Mitverletzungen der Nerven oder auf die Anämie der sensiblen Endorgane in der Haut zurückzuführen.

6. Die überragende Bedeutung der Stauung und der CO_2-Intoxikation (*Bardenheuer*) ist nicht bewiesen. Die Contractur des Muskels ist nicht darauf zurückzuführen.

7. Für *Denucés* Theorie der Entstehung der ischämischen Contractur durch Alteration der sympathischen Nerven fehlt jeder Beweis.

Literaturverzeichnis.

[1]) *v. Baeyer*, Zeitschr. f. allg. Physiol. **2**, 169. 1903. — [2]) *Bardenheuer*, Symptomatologie der Entstehung ischämischen Contractur und der akut diffusen Gangrän. Münch. med. Wochenschr. 1912, S. 411; Die Entstehung und Behandlung der ischämischen Muskelcontractur und Gangrän. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **108**. 1912. — [3]) *Bichat*, Anat. génér. übersetzt von Pfaff, II, 1, S. 266. Leipzig 1803. — [4]) *de Boer*, Die Bedeutung der tonischen Innervation für die Funktion der quergestreiften Muskeln. Zeitschr. f. Biol. **65**, 254. 1915. — [5]) *Boeke, J.*, Beitr. zur Kenntnis der motorischen Nervenendigungen. Intern.Monatsschr. f. Anat. u. Physiol. **28**, 419. 1911. Verhandlungen der anat. Gesellsch. München 1912; Die doppelte (motorische und sympathische) efferente Innervation der quergestreiften Muskelfasern. Anat. Anz. **44**, 343. 1913. — [6]) *du Bois-Reymond*, Monatsber. d. Berl. Akad. 1859, S. 288; Arch. f. Anat. u. Physiol. 1860, S. 639. — [7]) *Brown-Séquard*, Compt. rend. 1851. Journ. de la physiologie 1858, S. 360. — [8]) *v. Brücke*, Zur Frage nach der Bedeutung des Sympathicus für den Tonus der Skelettmuskulatur. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol., **166**, 55. 1917. — [9]) *Creve*, zit. bei *A. v. Humboldt*. — [10]) *Denucé*, Le syndrome de Volkmann, Deuxième Congrès de la Soc. Française d'Orthopédie, Rev. d'Orthopédie **7**, 481. 1920. — [11]) *Ducosté*, Soc. méd. et chirurg. de Bordeaux, 2. et 16. juillet 1915. — [12]) *Dusser de Barenne*, Über die Innervation und den Tonus der quergestreiften Muskeln. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **166**, 145. 1917. — [13]) *Emmert*, zit. bei *Joh. Müller*. — [14]) *Froelich*, Arch. général. de Chirurg. Nr. 1. 1909. Volkmannscher Symptomenkomplex — ischämische Muskellähmung. Dtsch. Zeitschr. f. Orthop. **25**, 626. 1910. — [15]) *Fletcher* and *Hopkins*, Journ. of

Physiol. **35.** 1907. — [16]) *Fletcher*, Journ. of Physiol. 1902 u. 1914. — [17]) *Garten, S.*, Beitr. zur Physiologie des marklosen Nerven, S. 53. Jena 1903. — [18]) *Hildebrand, O.*, Dtsch. med. Wochenschr. 1905, S. 1577; Lehre von den ischämischen Muskellähmungen und Contracturen. v. Volkmanns Samml. klin. Vorträge, Chirurg. IX, Nr. 122. 1907. — [19]) *Helferich*, zitiert nach *Hildebrand*. — [20]) *Hermann, L.*, Allg. Muskelphysik, Hermanns Handb. d. Physiol. **1**, 1. Leipzig 1879; Untersuchungen über den Stoffwechsel der Muskeln, S. 28, 43. Berlin 1867. — [21]) *Hill, A. V.*, Die Beziehungen zwischen der Wärmebildung und den im Muskel stattfindenden chemischen Prozessen. Ergebn. d. Physiol. **15**, 376. 1916. — [22]) *Humboldt, A. v.*, Versuche über die gereizte Muskel- und Nervenfaser. Posen u. Berlin 1797. — [23]) *Jansma, J. R.*, Untersuchungen über den Tonus und die Leichenstarre der quergestreiften Muskulatur. Zeitschr. f. Biol. **65**, 365. 1915. — [24]) *Kay, J. P.*, Edinburgh med. and surg. Journ. **29**, 54. 1828 — [25]) *Kraske*, Zentralbl. f. Chirurg. 1879. Nr. 12. — [26]) *Kroh, F.* Experimentelle Studien zur Lehre von der ischämischen Muskellähmung und Muskelcontractur. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **120**, 302. 1913. — [27]) *Kühne, W.*, Über direkte und indirekte Muskelreizung. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1859, S. 213; Untersuchungen über Bewegungen und Veränderungen der contractilen Substanzen. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1859, S. 213. — [28]) *Leser, E.*, Untersuchungen über ischämische Muskellähmungen und Muskelcontracturen. Volkmanns Samml. klin. Vortr. Chirurg. III, Nr. 77, S. 2087. — [29]) *Lériche*, Presse méd. 1917, S. 513 — [30]) *Liebig, G.*, Über die Respiration der Muskeln. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1850, S. 393. — [31]) *Longet*, Traité de Physiol. **1**, 36. Paris 1851 — [32]) *Müller, Joh*, Handb. d. Physiol. **2**, 48; **1**, 521. Coblenz 1840—1844. — [33]) *Petersen*, Verh. d. Dtsch. Ges. f. Chirurg. 1888. — [34]) *Pingel*, zit. nach *O. Hildebrand*. — [35]) *Segalas*, Magendie, Journ. de physiol. expériment. et pathol. 1824, S. 288. — [36]) *Sonnenkalb*, zit. nach *O. Hildebrand*. — [37]) *Stannius*, Vierordt, Arch. f. physiol. Heilkd. 1852, S. 4. — [38]) *Stenson*, Elemtorum myologiae specimen, 1667. — Dann bei *Haller*, Elemt. physiol. IV. Lausanne 1766, S. 544. — [39]) *Tigerstedt*, Lehrb. d. Physiol. **2**, 45. 1920. — [40]) *Versar, F*, Der Gaswechsel des Muskels. Ergebn. d. Physiol. **15**, 6. 1916. — [41]) *v. Volkmann, R.*, Die ischämischen Muskellähmungen und Contracturen. Zentralbl. f. Chirurg. 1881, Nr. 51, S. 801; *v. Pitha-Billroth*, Handb. d. allg. u. spez. Chirurg. **2**, 1, S. 846. 1882. — [42]) *Weitbrecht* und *Saleck*, Zur Frage der Beteiligung sympathischer Nerven am Tonus der Skelettmuskulatur. Zeitschr. f. Biol. **71**, 246. 1920.

6*

Zur Frage der Nierendekapsulation bei akuten Schädigungen der Nieren.
(Experimentelle Untersuchungen.)

Von
Dr. med. **Viktor Hoffmann.**

(Aus der chirurgischen Abteilung des Allerheiligen-Hospitals zu Breslau [Primärarzt Prof. *Tietze*].)

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 9. März 1922.)

Als *Harrison* und *Edebohls* die Dekapsulation der Nieren für schwere Fälle bestimmter Nierenkrankheiten empfahlen, wurde diese Frage sehr bald Gegenstand experimentell-wissenschaftlicher Untersuchungen. Man wollte den Heilwert dieses Eingriffes studieren und im besonderen nachprüfen, ob die theoretischen Begründungen der beiden Autoren zutreffen.

Die Mehrzahl der Arbeiten befaßte sich mit der Frage des sich neu bildenden *Kollateralkreislaufes*. Bekanntlich hatte *Edebohls* die Anschauung, daß sich nach Entfernung der fibrösen Kapsel zwischen Niere und ihrer Umgebung arterielle Gefäße neu bilden, und daß allmählich mit zunehmender arterieller Blutversorgung Heilungsvorgänge bei der *chronischen Nephritis* eintreten (Resorption der Entzündungsprodukte und Regeneration des erkrankten sezernierenden Nierenepithels). Neben einer größeren Reihe von Untersuchungen, welche ausgedehntere Anastomosenbildung vermißten[1]), konnten einzelne Autoren doch einen ansehnlichen Kollateralkreislauf nachweisen[2]), allerdings mit individuellen Schwankungen entsprechend der individuell verschiedenen Capillarausbreitung in der Niere. Daß durch diese Gefäßneubildung eine chronische Nephritis speziell eine ,,Schrumpfniere" zur Heilung gebracht werden könne, wird freilich von allen Autoren abgelehnt und besonders von denen, die ihre Versuche über lange Zeit ausgedehnt haben (z. B. *Rautenberg*, *Rajewski*).

[1]) *Albarran* und *Bernard*, *Bassan*, *Gallois*, und *Gayet*, *Ernerson* (*Meltzer*), *Boncz-Osmolski*, *Johnson*, *G. Herzheimer* und *Walker*, *Hall*, *Ehrhardt*, *Gifford*, *Primrose*, *Thelemann*, *Zondeck*, *von Illyes*.

[2]) *Claude* und *Balthazard*, *Anzilotti*, *Ferrarini*, *van Cott*, *Asakura*, *Stursberg*, *Martini*, *Rovighi*, *Soreile* und *Costa* (siehe *Sitzenfrey*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg **67**), ferner *K. Isobe*, *Rajewski*.



Nicht mit dem gleichen Interesse experimentell untersucht und infolgedessen auch nicht im einzelnen klargestellt, ist die Frage, wie *akute Entzündungen und Schäden* der Nieren durch die Dekapsulation beeinflußt werden. *Harrison* nahm an, daß die Entkapselung *durch Herabsetzung des intrarenalen Druckes* („Glaukom der Niere") *den Kreislauf bessert* und die darniederliegende Zellfunktion hebt. Andere neigen zu der Ansicht, daß der Erfolg der Operation auf eine *Reizung des vegetativen Nervensystems* der Niere[1]) zurückzuführen sei; auch an eine Beeinflussung der *Nebenniere* (Adrenalinwirkung) hat man gedacht. — Mit diesen Fragen beschäftigen sich meine experimentellen Untersuchungen, über die ich hier berichte.

Im wesentlichen wurden zwei Reihen von Experimenten angestellt: das eine Mal wurde eine *akute Harnstauung* in den Nieren durch *Ureterunterbindung* hervorgerufen, das andere Mal wurden *akute Schäden durch Gifte* wie Sublimat und Kali chloricum gesetzt; außerdem wurden einzelne Ergänzungsversuche ausgeführt.

Zur *Versuchsanordnung* bzw. Operationstechnik ist nur ganz wenig zu bemerken. Von einer medianen Laparotomie — in Äthernarkose — wurden beide Harnleiter direkt an ihrer Einmündung in die Blase mit einem Seidenfaden (Umstechung) zugleich umschnürt. Auf diese Weise wurde jede Schädigung der Nierengefäße leicht vermieden. Auch zur Dekapsulation wurde ein Schnitt in der Mittellinie des Leibes gemacht; man konnte dann stets beide Nieren leicht zu Gesicht bekommen und wenigstens makroskopisch ihren Zustand beurteilen. Die Kapsel wurde auf der konvexen Seite eingeschnitten und nach beiden Seiten abgestreift. Nicht immer ließen sich dabei kleine Einschnitte in das Nierengewebe vermeiden. Sublimat wurde in 1 proz., Kali-chloricum in 5 proz. Lösung subcutan injiziert. Einzelheiten sind in den Protokollen nachzulesen. Im ganzen wurden 19 Kaninchen und 3 Katzen zu den Versuchen verwendet.

Bei doppelseitiger *Ureterenunterbindung* und *einseitiger Nierendekapsulation* waren *die Erscheinungen der Harnstauung in der von der Kapsel befreiten Niere regelmäßig geringer ausgeprägt*. Besonders auffallend war dieser Unterschied, wenn die Dekapsulation sofort oder spätestens 36 Stunden nach der Harnleiterunterbindung ausgeführt worden war. Aber auch dann, wenn die Stauung bereits 2 oder 3 Tage bestanden und schon schwere Veränderungen in den Nieren hervorgerufen hatte, war der Nutzen der nun vorgenommenen Entkapselung noch immer deutlich, und zwar schon, wie auch sonst, nach einem Tage zu erkennen.

Die „Kapselniere" wies also schwerere Schäden auf, d. h. die Niere

[1]) Durchreißung der Nierennerven steigert die Absonderung des Harns (Hyperämie?). (*Heidenhain*, Hermanns Handbuch 5, I, 322.)



war größer und schwerer, das Ödem und die cyanotische Verfärbung viel stärker, das Organ zeigte landkartenartig begrenzte Blutungen von großer Ausdehnung wie sie auf der operierten Seite nicht vorkamen. Mikroskopisch fielen vor allem *die dilatierten Harnkanälchen* auf, *die in der Kapselniere einen vielfach höheren Grad der Stauung erreicht hatten,*

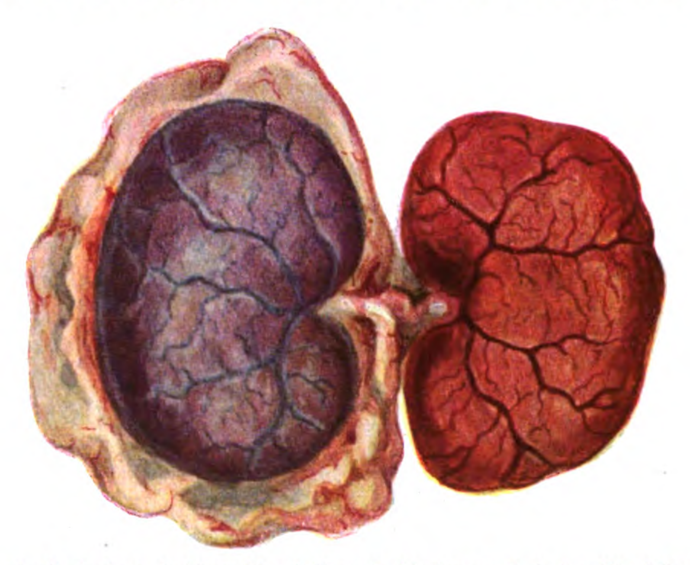


Abb. 1. (Katze.) **Nach doppelseitiger Harnleiterunterbindung sofort einseitig dekapsuliert; 3 Tage später Nieren entnommen.**



Abb. 2. (Kaninchen.) Doppelseitige Ureterunterbindung und subcutane Kochsalzinfusion. Nach 30 Stunden einseitig dekapsuliert, nach 4 Tagen Nieren (intra vitam) entnommen (s. Protokoll Nr. I, 4).

als in dem enthülsten Organ; die Kapselniere hatte ein wabiges Aussehen angenommen, etwa wie Lungengewebe. *Auch am vasculären Apparat waren die Störungen auf der nicht operierten Seite schwerer als in der dekapsulierten Niere.* Die Gefäße zeigten pralle Füllung und Blutaustritte, während sie auf der operierten Seite etwa normale Weite

hatten. Oder aber, wenn in anderen Fällen die dekapsulierte Niere den Grad der venösen Stauung noch nicht überschritten hatte, war es in der Kapselniere bereits zu einer Kompression und Berstung der Gefäße gekommen; sie traten im histologischen Bilde vollständig zurück und ausgedehnte Blutungen waren zu sehen.

Das Ergebnis der Experimente war nicht immer genau das gleiche: das eine Mal war der Größenunterschied zwischen der dekapsulierten Niere und der Kapselniere am meisten in die Augen springend, ein anderes Mal fielen vor allem die Blutungen der Kapselniere auf. In





Abb. 3 (s. Abb. 2). Mikrophotogramm desselben Falles (Stauung!). Etwa 120fache Vergrößerung. Rechts dekapsulierte Niere.

2 Fällen war es außer zu sehr ausgedehnten Hämorrhagien und Stauungserscheinungen (Ödem und Dilatation der Harnkanälchen) der Kapselniere selbst zu einem gewaltigen Hydrops der Bindegewebe- und Fettkapsel gekommen. Dieses Kapselödem war so mächtig, daß die gequollenen Hüllen voluminöser und schwerer geworden waren als die Niere selbst.

War zufällig eine diffuse, exsudatreiche Peritonitis entstanden, so war zwischen der Kapselniere und dem enthülsten Organ kein nennenswerter Unterschied festzustellen, aber die Harnstauung war überhaupt gering. Diese Beobachtungen erschüttern den sonst erhobenen Befund in keiner Weise, da bei Peritonitis abnorme Verhältnisse in der Flüssig-



keitsabsonderung des Körpers vorliegen. *Kurz: alle Versuche, auch gerade die Variationen führten immer zu dem gleichsinnigen Ergebnis: die enthülste Niere wies regelmäßig geringere Schäden auf.*

In der *zweiten Versuchsreihe* wurde der Einfluß der *Dekapsulation an Nieren* studiert, *welche durch Sublimat oder Kali chloricum geschädigt waren.* Das Ergebnis war mit den bei Harnstauung erzielten verglichen grundsätzlich das gleiche. So fand man regelmäßig *bei den Sublimatnieren auf der nicht operierten Seite schwere Zerstörungen der Glomeruli und der Nierenepithelien, sehr reichliche Exsudation in den Kanälchen, oft ausgedehnte fleckweise Ablagerung von Kalksalzen, während die enthülste Niere alle diese Schäden nur in einem qualitativ und quantitativ wesentlich geringeren Grade aufwies.* Schon makroskopisch war dieser

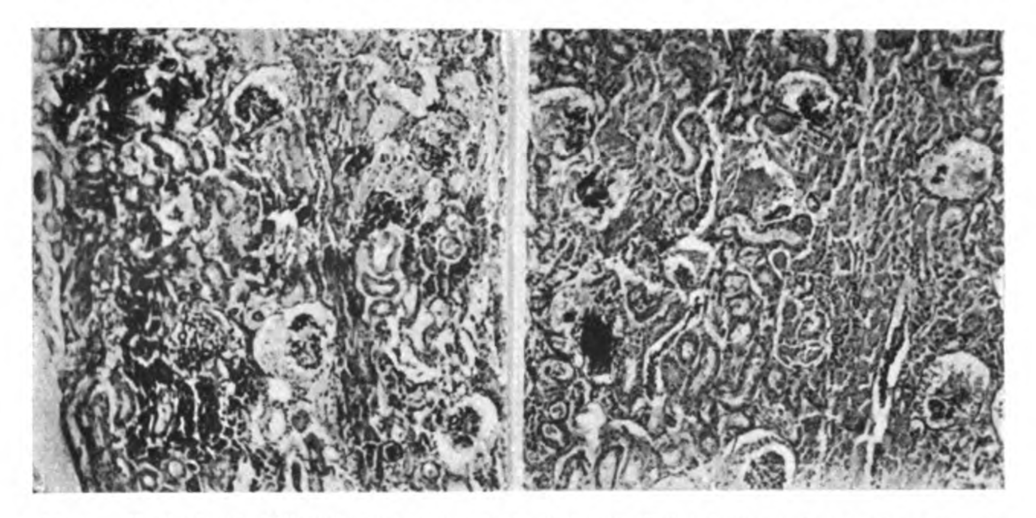


Abb. 4. (Kaninchen.) **Mikrophotogramm.** *Sublimat*nieren (Kalkinfarkte!) Etwa 120fache Vergrößerung. Rechts dekapsulierte Niere (s. Protokoll Nr. II, 2).

Unterschied deutlich erkenntlich. Die Kapselniere zeigte auf dem Durchschnitt eine breitere scharf gestrichelte Rinde, die Entzündung war viel deutlicher, die Grenze zwischen Mark und Rinde schärfer abgehoben.

Die *Gefäßschädigung in den Glomeruli*, die besonders *durch Kali chloricum* angegriffen werden, war in unseren Versuchen auch immer *in der dekapsulierten Niere geringer als auf der nicht operierten Seite.* Man konnte z. B. in einem Gesichtsfeld der entkapselten Niere eine ganze Anzahl intakter Gefäßknäuel finden, wogegen die Kapselniere fast nur geschädigte Glomeruli aufwies. Auch hier wieder war der Nutzen der Dekapsulation dann am größten, wenn die Nierenoperation bald nach der Verabfolgung des Giftes, spätestens nach etwa 30 Stunden ausgeführt war.

Das ist das wesentliche Ergebnis meiner Untersuchungen. Genaue Beschreibungen speziell der mikroskopischen Befunde sind in den Protokollen enthalten.

Einen Beleg für die Resultate geben die Abbildungen. Sie zeigen aufs deutlichste, daß sowohl bei Harnstauung (Bild 1—3), als auch Sublimatvergiftung (Bild 4) in der dekapsulierten Niere die Schäden deutlich geringer sind. Außerdem wurden auf dem südostdeutschen Chirurgentag in Breslau (25. II. 1922) mikroskopische Präparate von 3 weiteren Versuchen demonstriert.

Diese Befunde verschaffen uns einen Einblick in die pathologisch-physiologischen Vorgänge und gestatten uns, wenigstens für manche Fälle schrittweise eine Erklärung zu gewinnen:

Die Nierenkapsel ist sehr wohl dehnbar, aber es zeigt sich, daß bei erhöhtem intrakapsulärem Druck (z. B. durch Ureterunterbindung) Zirkulationsstörungen in der Niere entstehen und zwar handelt es sich um Stauungserscheinungen. Die Cyanose, das Ödem der Niere, die Dilatation der venösen Gefäße, die Gefäßblutungen beweisen, daß der Abfluß des Blutes aus dem Organ Schwierigkeiten findet; die Kompression der Arterien und Venen zeigt, daß schließlich auch die Blutzufuhr Not leidet. Diese Erscheinungen sind unter den gleichen sonstigen Bedingungen in einer enthülsten Niere wesentlich geringer bzw. werden durch nachher vorgenommene Kapselentfernung gebessert. Und *dadurch, daß die Dekapsulation den Blutkreislauf in der Niere günstig gestaltet, vermindert sie die Schäden der Harnstauung und der Gifte, welche im harnsezernierenden und harnleitenden System der Niere angreifen.*

Bei den oben beschriebenen experimentellen Harnstauungen hervorgerufen durch Ureterunterbindung war die Niere zumeist ganz wesentlich vergrößert und prall von der Kapsel umspannt. Bei den Sublimatvergiftungen war das Organ viel weniger vergrößert, und es drängte sich dem Betrachter nicht der Gedanke auf, als ob die Niere in ihrer Kapsel eingeklemmt sei. Trotzdem war auch dann die Dekapsulation immer von Nutzen; auch dann war *immer im mikroskopischen Bilde der Beweis zu erbringen, daß die Blutgefäßbahn freier war und die Schäden geringer.*

Die Dekapsulation nützt also, sowohl wenn die Blutzirkulation in der Niere mechanisch durch die Folgen der Harnstauung behindert ist, als auch dann, wenn toxisch Stase hervorgerufen ist (Sublimatniere).

Bei erhöhtem intrarenalem Druck wird die Entfernung der Kapsel die Kompression der Gefäße lösen und auf diese Weise — ganz im Sinne *Harrisons* — die Zirkulation bessern. Hier liegen die Vorgänge klar zu Tage. Die Frage, wie die Enthülsung auf toxische Schäden im Einzelnen wirkt (Spasmen lösend? — *Volhard*), ist Gegenstand einer weiteren Untersuchungsreihe. Wir begnügen uns vorerst damit, den günstigen Einfluß der Operation zu betonen und verzichten, auf Theorien näher einzugehen.



Aus der experimentellen Literatur, welche unsere Frage näher berührt, ist folgendes zu erwähnen:

Zironi fand, daß bei künstlicher Kompression der Vena renalis die Veränderungen in der Funktion der Niere sowohl, als auch die histologischen Befunde geringer waren, wenn gleichzeitig die Entkapselung der Niere ausgeführt wurde. — *Zondeck* konnte in der künstlich durch Kompression oder Torsion des Stieles gestauten Niere zeigen, daß die Dekapsulation eine Druckentlastung der akut geschwellten Niere bedeute (Austritt von Blut und Lymphe). Auch fand er bei Sublimatnieren die intra vitam exstirpiert wurden, einen Gewichtsüberschuß auf der dekapsulierten Seite, der auf eine bessere Durchblutung und nicht auf eine Vergrößerung der Parenchymzellen zurückzuführen war[1]).

Asakura beobachtete in einer Untersuchungsreihe (Staphylokokken in die Blutbahn injiziert), daß nach einseitig vorgenommener Operation die dekapsulierte Niere weniger intensive Veränderungen aufwies, als die andere intakte (weniger Abscesse). Er ließ diese Frage unentschieden. Dazu kann ich bemerken, daß ich das gleiche Resultat in einem ähnlichen Versuch erhielt (doppelseitige Harnleiterunterbindung, Staphylokokkeninjektion in das Blut, einseitige Nierenenthülsung).

Nennenswerte Schäden werden durch die Operation nicht gesetzt (*Rajewski*, *Ehrenfest* u. a.).

Auch Untersuchungen am überlebenden Organ, das sei nur kurz erwähnt, sprechen zugunsten der Dekapsulation (siehe bei *Ruge*).

Die Ergebnisse der Funktionsprüfung sind widersprechend; doch stehen hierbei große technische Schwierigkeiten im Wege (*Rautenberg* und eigene Erfahrungen). Wir brauchen m. E. darauf nicht einzugehen, da die anatomischen Befunde in zuverlässiger Weise ein Urteil über die Funktion des Organes abgeben.

Sowohl die eben mitgeteilten, als auch die eigenen Befunde der experimentellen Untersuchungen stehen im besten Einklang mit dem, was Chirurgen bei den Operationen am Menschen sahen. Schon *Rovsing* und *Harrison*, ebenso wie *Korteweg* und andere nehmen auf Grund ihrer operativen Erfahrungen an, daß die Dekapsulation den venösen Abfluß befördere und dadurch eine Besserung der Nierenfunktion und Heilungsvorgänge einleite. Die Zahl der kasuistischen Mitteilungen, welche günstige Erfolge bei akuten Nierenkrankheiten berichten (meist Krankenvorstellungen in ärztlichen Vereinen) ist heute schon eine beträchtliche. Auch in unserer chirurgischen Abteilung, sowie in der Privatklinik des Prof. *Tietze* wurden wiederholt gute Erfahrungen

[1]) Der Einwand, die Dekapsulation könnte die Stase in den sublimatgeschädigten Nieren noch vergrößern, wird durch die Tatsache widerlegt, daß in meinen Versuchen bei rechtzeitiger Operation die Schäden ganz wesentlich gemindert wurden.



gemacht. Immerhin ist die Operation nicht recht populär geworden. Das erklärt sich daraus, daß für diesen Eingriff nur schwerste Nierenerkrankungen (länger bestehende Anurie) in Betracht kommen, daß sehr oft bei diesen Kranken auch andere Organe auf das schwerste geschädigt sind (Sublimatvergiftungen, Eklampsie), und daß die Auswahl der geeigneten Fälle nicht leicht ist. — Mehr als in der internen Therapie der Nierenkrankheiten macht sich bei der Indikation zur Dekapsulation im speziellen Falle der Mangel fühlbar, daß nach unseren heutigen Kenntnissen die klinischen Untersuchungsmethoden zumeist bei der *Bright*schen Krankheit eine anatomische *Zustandsdiagnose* nicht zu geben vermögen. Wir richten uns nach der Anurie; aber wenn Anurie bereits einige Tage besteht, kann jede Hilfe leicht zu spät kommen. Denn oft genug wird die Nierenfunktion erst dann einsetzen können, wenn der durch die Operation unter günstigere Verhältnisse gesetzte Blutstrom die schädlichen Entzündungsprodukte fortgeschwemmt hat und wenn sich die Zellen bei besserer Ernährung erholt haben. Die Durchsicht der bei meinen experimentellen Untersuchungen gewonnenen Präparate würden dem Beschauer gerade diesen Gedanken immer wieder nahelegen. Infolgedessen fordern sie uns, wie ich meine, direkt dazu auf, einmal mit der Operation nicht zu lange zu zögern, um fortschreitende Schäden zu verhüten und rasch die Besserung anzubahnen. Sodann müssen alle in Betracht kommenden Maßnahmen (Ausscheidung durch die Haut, den Darm usw.) sorgfältig fortgesetzt werden, damit der Kranke nicht urämisch zugrunde geht, vielleicht kurz bevor die Nieren wieder zu arbeiten anfangen.

Die Untersuchungen zeigen, daß bei akuten Schäden nach der Dekapsulation ein sichtbarer Nutzen in der Niere immer festzustellen ist, und die Frage ist nur die, was der örtliche Erfolg im Rahmen des ganzen Krankheitszustandes bedeutet. Sicher würde man oft nichts mehr erwarten und die Operation ablehnen, wenn man ein mikroskopisches Präparat der Niere vor Augen hätte. Die Untersuchungen zeigen uns ferner, daß auch dann, *wenn die Niere nicht besonders vergrößert ist, die Dekapsulation bessere Zirkulationsverhältnisse schafft und dadurch nützen kann.* Sie entspricht also auch den Anforderungen, welche die moderne Lehre von der akuten Nephritis für ihre Behandlung aufstellt, „die Störung der Glomerulizirkulation zu beseitigen". (*Volhard.*) Schließlich berechtigen die Untersuchungen zu der Annahme, daß *parenchymatöse Blutungen* aus den Nieren durch die Enthülsung günstig beeinflußt werden.

Auszug aus einigen Protokollen.

I. Ureterunterbindung.

1. *Großes graues Kaninchen.*

10. X. 1921. Mediane Laparotomie, doppelseitige *Ureterunterbindung* an der Blasenmündung, linksseitige Dekapsulation.



16. X. 1921. Nieren lebend entnommen. Histologische Befunde (Prof. *Winkler*): 1. *Kapselniere rechts* durchweg sehr viel Exsudat in den Harnkanälchen, namentlich in den größeren (Tubuli recti und Sammelröhrchen) Glomeruli zum Teil komprimiert; Flüssigkeitsansammlung im Kapselraum. Die Nierenepithelien des ganzen Kanalsystems sind ordentlich erhalten. Die Blutgefäße namentlich die Venen, sind besonders in der Rinde komprimiert — sie treten vor den erweiterten Harnkanälchen ganz zurück; Gerinnung in den Venäarcuatae der Grenzschicht.

2. D*ekapsulierte Niere links.* Ausweitung im Kanalsystem vorhanden, aber bedeutend geringer, desgleichen die exsudatreichen Prozesse weit zurück. Während man vorher die Kanälchen wie bei künstlicher Injektion durchweg gefüllt sieht, sind sie hier erweitert, aber leer. Besonders deutlich ist das im Mark und in den Ausführungsgängen. Entsprechend dem geringeren Ausweitungsgrad der Harnkanälchen ist eine Kompression der Gefäße — Venen — kaum feststellbar (reichliche Blutfüllung und nur vereinzelte Fibrinausscheidung. Die Glomeruli sind besonders in der Rinde in Form und Größe kaum verändert.

2. *Großes graues Kaninchen.*

29. XI. 1921. Doppelseitige *Ureterunterbindung* an der Blasenmündung; nach einigen Stunden 20 ccm Kochsalzlösung subcutan injiziert.

1. XII. 1921. Rechtsseitige Dekapsulation (Nieren stark gestaut, beiderseits gleich).

3. XII. 1921. In Narkose werden die Nieren entnommen. Gewaltiges Ödem der linken Nierenkapsel. Die linke Niere ist ohne Kapsel 7 g schwer, stark cyanotisch und zeigt ausgedehnte landkartenartige Blutungen. Die rechte dekapsulierte Niere wiegt nur 6 g und sieht frischrot aus. Histologische Befunde (Prof. *Winkler*): 1. *Kapselniere.* Hochgradige Erweiterung des ganzen Kanalsystems, durchweg Epithelschwund, sehr starke Kompression des Zwischengewebes; die Kapselräume sind äußerst dilatiert, berühren in vielen Fällen einander. Schwere Schädigung am Gefäßknäuel, Kompression, zum Teil zerrissene Wandungen, Kommunikation des Kapselraumes mit erweiterten Kanälchen, vereinzelte Zylinder. Ausgedehnte Blutextravasate in den Gefäßknäueln und in den Zwischengeweben der Umgebung der großen Blutgefäße ebenso in der Schleimhaut des Nierenbeckens.

2. *Dekapsulierte Niere* weit weniger Dilatations- und Kompressionserscheinungen am Glomerulus (qualitativ und quantitativ). Die Blutgefäße sind sichtbar zum Teil erweitert, nur geringe Extravasate im Glomerulus und minimale Gewebsblutungen. Die Zahl der Kanälchen, welche intaktes Epithel aufwiesen, ist groß, besonders in der Rinde (Tubuli contorti).

3. *Dunkelgraues* 5 *Monate altes Kaninchen.*

7. XII. 1921. Doppelseitige *Ureterunterbindung* und linksseitige Dekapsulation.

12. XII. 1921. 10 ccm Kochsalz subcutan.

13. XII. 1921 gestorben. Die *rechte Niere* (*Kapselniere*) wiegt 8 g, die *linke* nur $4^1/_2$ g. Histologische Befunde (Prof. *Winkler*): 1. *Kapselniere*, sehr starke Ektasie der Kanäle, Epithelverlust überwiegend, vielfach Zylinder, Blutungen sehr reichlich besonders submucös. Die Gefäße treten ganz in den Hintergrund.

2. *Dekapsulierte Niere links.* Die Niere zeigt im Gegensatz zu der obigen ein viel kompakteres Bild, Ausweitung der Harnkanälchen viel seltener und geringer, Blutgefäße deutlich. Glomeruli gut erhalten, kaum Exsudation, auch Epithel gut, sehr minimale Blutungen der Kelchschleimhaut.

4. *Großes braunes Kaninchen.*

13. XI. 1921, 10 Uhr. *Doppelseitige Ureterunterbindung* am Blasenhals.

6 Uhr. 20 ccm Kochsalzlösung subcutan injiziert.

14. XI. 1921. 6 Uhr. Linksseitige Dekapsulation (gestaute Nieren) Größe und Aussehen beiderseits gleich.



18. XI. 1921. Intra vitam entnommen. Die Kapselniere ist viel größer und auf dem Durchschnitt blutiger als die dekapsulierte. Gewicht beiderseits ohne Kapsel gewogen. Rechts 12 g, links 8 g. (Ureterunterbindung nachkontrolliert.)

Histologische Befunde (Prof. *Winkler*): 1. *Kapselniere*: Im ganzen Kanalsystem sehr starke Erweiterung der Lumina. Starke Hyperämie. Hyaline Zylinder reichlich in den geraden Kanälchen. Hyperämie und Erweiterung der Glomerulusschlingen, erhebliche Blutungen.

2. *Dekapsulierte Niere.* Kanalerweiterung bedeutend geringer. Hyperämie und Blutung im Glomerulus fehlen ganz.

5. *Schwarzgeflecktes mittelgroßes Kaninchen.*

23. I. 1922. Doppelseitige Harnleiterunterbindung.

25. I. 1922. 10 ccm Kochsalzlösung subcutan injiziert.

26. I. 1922. Rechtsseitige Dekapsulation (Nieren beiderseits sehr stark gestaut und hämorrhagisch).

30. I. 1922. Nieren lebend entnommen.

Histologische Befunde: 1. *Kapselniere*: Erweiterung im ganzen Kanalsystem; große Kapselräume der Glomeruli, Gefäße durchweg komprimiert, nur in den Glomeruli Blutfülle.

2. *Dekapsulierte Niere*: Bedeutend geringere Stauung, sowohl in der Bowmanschen Kapsel, als auch im Kanalsystem. Gefäße deutlich zu sehen, Glomeruli weniger blutgefüllt.

II. Sublimat- bzw. Kalichloricumnieren.

1. *Ausgewachsenes graues Kaninchen.*

Am 25. X. 1921 rechtsseitige Niere dekapsuliert. Nach 2 Stunden 1 ccm 1 proz. *Sublimatlösung* subcutan.

26. u. 27. X. 1921 nochmals injiziert, insgesamt 0,1,5 Sublimat.

31. X. 1921 gestorben. Nieren sobald entnommen. Die dekapsulierte Niere ist deutlich kleiner, im Durchschnitt ist ihre Rinde breiter, weniger bunt gestrichelt.

Histologische Befunde (Prof. *Winkler*): 1. *Kapselniere links.* Typische Glomerulinephritis, exsudative maximale Dilatation des Kapselraumes, pralle Füllung mit flockigen und körnigen Exsudativmassen, Kompression und schwere Degeneration der Glomeruli (Nekrose und Zerfall), Epithel in den Kanälchen mit allen Zeichen der Degeneration (Trübung und Kernzerfall, schollige Auflösung usw.), sehr reichliche Kalkablagerung, Markkanälchen gefüllt mit Exsudat- und Zerfallsprodukten der heruntergeschwemmten Epithelnekrose, deutliche Kompression der venösen Gefäße.

2. *Dekapsulierte Niere rechts.* Es fallen die weiten Blutgefäße — Venen — besonders in der Rinde auf, Gefäße gefüllt, Glomeruli wenig geweitet, aber auch etwas Exsudat, viel weniger Kalkabsonderung (weniger Ablagerungsstellen und kleinere Kalkdepots), Epithel besser erhalten, Exsudatmassen außerordentlich gering, freies Lumen.

2. *Schwarz gefllecktes Kaninchen*, 4 Monate alt.

26. XI. 1921. 4 ccm 1 proz. *Sublimatlösung* subcutan.

29. XI. 1921. Rechtsseitige Decapsulation (Niere beiderseitig gleichmäßig verändert).

5. XII. 1921. Intra vitam entnommen. Die rechte (dekapsulierte) Niere wiegt 5 g, die linke reichlich 6 g. Auf dem Durchschnitt ist bei der Kapselniere die Rötung viel intensiver, die Grenze zwischen Mark und Rinde scharf abgesetzt.

Histologische Befunde (Prof. *Winkler*): 1. *Kapselniere*: Massenhaft Kalkablagerungen von feinsten Körnchen bis großen Schollen bis dicht an die Kapsel reichend, sehr starke Ausweitung der Glomeruli, sonst die üblichen Sublimatschäden.



2. *Dekapsulierte Niere*: Qualitativ und quantitativ bedeutend weniger geschädigt. auch weniger Kalkablagerungen. Es gibt Gesichtsfelder, die frei oder nur vereinzelte Kalkherde zeigen. Die cystische Erweiterung der Glomeruluskapsel ist viel geringer, die Gefäßknäuel sind besser erhalten.

3. *Kleines schwarzgeflecktes Kaninchen*, 12 Wochen alt.

7. XI. 1921. Rechtsseitige Dekapsulation, alsbald 1 ccm 5 proz. Kalichloricumlösung subcutan injiziert (vom 8.—11. noch dreimal Kalichloricum injiziert, insgesamt 1,2 g).

12. XI. 1921. Nieren lebend entnommen. Linke (Kapselniere) etwas größer, schwerer und blasser. Histologische Befunde: In der Kapselniere sind Glomerulusschäden ausnahmslos vorhanden und in schwerem Grade, während in der dekapsulierten Niere die Form noch gut erhalten ist und nur vereinzelte Blutungen bestehen. Sonst nichts besonderes.

4. *Braunes*, $^1/_2$ *Jahr altes Kaninchen*.

14. XI. 1921. 2 ccm 1 proz. Sublimatlösung injiziert.

15. XI. 1921. Linksseitige Dekapsulation.

18. XI. 1921. Nieren intra vitam entnommen.

Histologische Befunde: 1. *Kapselniere*: Akute Entzündung. Gefäßdilatation, Hyperämie und Glomerulusschäden: Nekrose und Zerfall. Zylinder in den graden Kanälchen und Epithelnekrosen in den gewundenen; reichlich Kalkablagerungen.

2. *Dekapsulierte Niere*: auch starke Entzündung, aber viel weniger Nekrose und Exsudation; kaum eine Andeutung von Kalkinfarkten.

Herrn Prof. Winkler bin ich für die Durchsicht der histologischen Präparate zu besonderem Dank verpflichtet.

Literaturverzeichnis.

Ausführliche Literaturverzeichnisse in *A. Sitzenfrey*, Die Nierenenthülsung mit besonderer Besücksichtigung ihrer Anwendung bei Eklampsie. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **67**, 129. — *Ruge*, Über den derzeitigen Stand einiger Nephritisfragen und der Nephritis-Chirurgie. Ergebnisse der Chirurg. u. Orthopädie **6**. — *Rost*, Pathologische Physiologie des Chirurgen. Leipzig. 2. Aufl. 356.

I.

B. Asakura, Experimentelle Untersuchungen über die Dekapsulation renum. Grenzgeb. f. Med. u. Chirurg. **12**, 602. — *Ehrenfest*, Renal dekapsulation in eclampsia. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1911, S. 1528. — *Elze* und *Dehoff*, Über die arteriellen Zuflüsse der Capillaren in der Nierenrinde des Menschen. Münch. med. Wochenschr. 1919, S. 396. — *K. Isobe*, Exp. Beitrag zur Bildung arterieller Collateralbahnen in der Niere. Grenzgeb. f. Med. u. Chirurg. **24**, 822. (Literatur). — *Lay*, Sello Decapsulamento del rene Policlinico, sez. chirurg. Jg. 21, Nr. 2. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Chirurg. **5**, 229. — *Rajewski*, Zur Frage der Nierendekapsulation. Chirurg. **35**, Jan.-Heft (Russ. 1914). Ref. Zentralbl. f. d. ges. Chirurg. **5**, 135. — *Rautenberg*, Die Folgen des zeitweiligen Ureterverschlusses. Grenzgeb. f. Med. u. Chirurg. **14**, 431. — *Zironi*, Ricerche sperimentali sulla decapsulazione renale nelle stasi venose del rene. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1906, Nr. 16. — *Zondeck*, Experimentelles zur Dekapsulation der Niere bei sublimatvergifteten Kaninchen. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **3**, 4, 2.

II. (Neuere Kasuistik und klinische Arbeiten.)

Brandenburg, Umfrage über die Entkapselung der Niere bei akuter und chron. Nierenentzündung. Med. Klin. 1912, S. 1104. — *Cornioley*, Nephralgie avec hema-



turie (nephrite douloureuse hematurigue) Guerison par nephrotomie et decapsulation de rein. Schweiz. Rundschau f. Med. **20**, 344. 1920. — *E. Fey* (Aachen), Über einen durch „Edebohlsche Nierendekapsulation" geheilten Fall von Eklampsie post partum. Monatsschr. f. Geb. u. Gynäkol. 4, 5/6. 1922. — *Grechen*, Klinische Beiträge zur Kenntnis der Anurie. Korrespondezbl. f. Schweiz. Ärzte 1915, Nr. 48. — *Horowitz*, Zur Behandlung der Urämie. Dtsch. med. Wochenschr., 1916, Nr. 45, 1384. — *Abdel Kadir*, Malaria und akute Nephritis-Entkapselung. Dtsch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 16. — *Karo*, Nierendekapsulation und Nephritis. Münch. med. Wochenschr. 1920, S. 1200. — *Klose*, Die chirurgische Behandlung der Sublimatniere. Bruns' Beitr. **125**, 459. (Literatur.) — *Kümmell*, Die chirurg. Behandlung schwerer Formen der Kriegsnephritis. Münch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 35; Zentralbl. f. Chirurg. 1906, Nr. 7. — *Kupferberg*, Erfolgreiche doppels. Nierenenthülsung wegen schwerster Späteklampsie. Münch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 16. — *Latzko*, Nierendekaps. bei hämorrhag. Nephritis. Geb.-gyn. Ges. Wien 20. VI. 1916. Wien. klin. Wochenschr. 1916, Nr. 35, S. 112; Wien. med. Wochenschr. 1917, Nr. 3, S. 159. — *Lehmann*, Über Indikationen zur Dekapsulation der Nieren. Berl. klin. Wochenschr. 1912, S. 158. — *Lübbert*, Die Edebohlsche Nierendekapsulation bei 2 Fällen von Eklampsie post partum. Münch. med. Wochenschr. **67**, Nr. 48. 1920. — *Luxemburg*, Zur Frage der Nierenkapselung bei Sublimatvergiftung. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **134**, 377. — *Lynch, Daniel*, Decapsulation of the kidney. Its value in Brights disease, particularly in constant cases. New York med. journ. **99**. 1914; Zentralbl. f. d. ges. Chirurg. **6**. 307. — *J. Murard*, La decapsulation du rein. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1914, S. 177. — *Nasaroff*, Ein Fall von Nierendekapsulation bei Anurie. K. Milit. Med. thad. St. Petersburg **5**, 285. 1913. Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. **5**, 230. — *Peukert*, Zur einseitigen und doppelseitigen Nierenentzündung. Med. Klin. 1913, S. 327; Zentralbl. f. Chirurg. 1913, S. 1130. — *Pommer*, Bemerkungen zu Chiaris Vortrag über Nierendekapsulation bei Urämie vom Standpunkte der hydraulischen Theorie. Körners Wiss. Ärzte-Ges. Innsbruck 26. XI. 1915; Wien. klin. Wochenschr. 1916, Nr. 5, S. 107. — *Rollwage*, Nierendekapsulation bei Sublimatvergiftung. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **34**, 374. — *Rovsing*, Über chirurgische Nephritiden. Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. **21**, 155. — *Schloffer*, Fall von akuter Nephritis mit Anurie-Dekapsulation. Prager med. Wochenschr. 1913, S. 324. — *R. Sparmann* und *Amreich*, Beitrag zur Kenntnis über die Wirksamkeit und den Wert der Decapsulatio renis bei der akuten Kriegsnephritis mit eklamptischer Urämie. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **31**, 601. — *Stoeckel*, Zur Nierendekaps. bei Eklampsie. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1910, Nr. 46. — *Tisserand*, Sur quatre cas de decapsulation renale dans la nephrite merencielle. Lyon chirurg. **11**. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Chirurg. **6**, 238. — *Volhard*, Wandlungen in der Nephritislehre Zentralbl. f. inn. Med. 1922, S. 124. — *S. Wilk*, Chirurg. Behandlung der Nierenentzündung. Münch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 3. — *Wolf*, Beitrag zur Therapie der hämorrhag. Nephr.-Therap. Monatshefte 1917, Nr. 9, S. 381 — *Zangenmeister*, Über eklampt. Anurie zugleich eine Kritik der Nierendekaps. bei Eklampsie. Zeitschr. f. gynäkol. Urologie **2**, Nr. 2. 1910. — *Zondek*, Die Dekapsulation der Niere und ihre klin. Bedeutung. Berl. klin. Wochenschr. 1911, Nr. 13.



(Aus der Chirurgischen Klinik Jena [Direktor: Prof. *Guleke*].)

Der Beginn der Entzündung im Bilde direkter Capillarbeobachtung[1]).

Von
Professor **Georg Magnus**,
Oberarzt der Klinik.

(Eingegangen am 11. März 1922.)

Die zu beschreibenden Versuche bilden die Fortsetzung von Experimenten mit dem *Hautmikroskop von O. Müller* an der blutleeren oberen Extremität, über deren Ergebnisse ich auf dem Chirurgenkongreß 1921 berichten konnte. Diese Resultate sollen einleitend kurz zusammengefaßt sein.

Wird eine ganze Gefäßprovinz durch eine *Esmarch*sche Binde vom Herzen abgekoppelt, so ist damit die Vis a tergo, die hämodynamische Kraft des Herzmotors ausgeschaltet; und was nun am peripheren Gefäßsystem geschieht, kann nur von dessen eignen hydraulisch wirksamen Kräften abhängen. Es ergab sich, daß die Zirkulation *nicht* mit dem Augenblick des Abdrosselns erlischt, sondern daß der Abstrom des Blutes von den Arterien nach den Venen ruhig weitergeht: die Arterien bluten sich vollständig leer. Aber auch die Capillaren haben diese Fähigkeit: im Hautmikroskop läßt sich beobachten, wie am Nagelfalz eine Schlinge nach der andern verschwindet. Die Strömung wird langsamer, wird körnig, es kommen Lücken in die Reihe der roten Blutkörperchen, und plötzlich ist eine Schlinge ausgefallen, wobei man nicht selten den letzten Erythrocyten aus dem zuführenden Schenkel um die Kehre herum und durch den abführenden Schenkel sich entfernen sieht. Allmählich wird das Gesichtsfeld immer blasser, und schließlich ist keine einzige Schlinge mehr sichtbar. *Sämtliche Capillaren haben das letzte aus den leerlaufenden Arterien empfangene Blut an die Venen weitergegeben.*

Der Vorgang ist ausschließlich so zu erklären, daß in den Capillaren, genau wie in den Arterien, Kräfte vorhanden sind, die das Blut treiben können, die imstande sind, die Haargefäße vollständig zu entleeren, etwa wenn der chemische Zustand des Blutes diese Entleerung im Interesse der Nachbargewebe erfordert. Und in diesem Sinne bilden

[1]) Vortrag auf der Mittelrheinischen Chirurgentagung in Würzburg. 21. I. 1922.



die Versuche eine Ergänzung der *Bier*schen Experimente über die Entstehung des Kollateralkreislaufes. Der ganze Vorgang des Verblutens dauert recht lange: noch 28 Minuten nach Anlegung der *Esmarch*schen Binde wurde Strömung in den Randschlingen des Nagelfalzes gesehen. Der Tierversuch ergab ein ganz gleiches Resultat. Einem Kaninchen wurde dicht unter dem Zwerchfell die Aorta unterbunden und dann mit dem Hautmikroskop die Zirkulation am Mesenterium beobachtet: *auch hier eine halbe Stunde nach der Ligatur noch überall lebhafte Bewegung in den Gefäßen.*

Mit der Versuchsanordnung der durch *Esmarch*sche Blutleere autonom gemachten Gefäßprovinz wurden die Entzündungsexperimente wieder aufgenommen, die bei voller Zirkulation zu keinem Ergebnis geführt hatten. Wenn man nämlich ohne jede Vorbereitung die Capillaren des Nagelfalzes stört, etwa durch einen Nadelstich oder eine leichte Verbrennung, und dann die Auswirkung dieses Reizes zu beobachten versucht, so ist das Resultat negativ. Die Reaktion läuft viel zu plump ab, als daß die Vorgänge der Hyperämie und Exsudation erkennbar in die Erscheinung träten: die Strömung wird sofort unsichtbar schnell, die Gewebsgrenzen verwischen sich, wohl durch die augenblicklich einsetzende Exsudation, das ganze Gesichtsfeld wird trübe, wie von einem rötlich gelben Nebel bedeckt. Es hört momentan jede Beobachtungsmöglichkeit auf; den Vorgängen der beginnenden Entzündung ist auf diesem Wege nicht näherzukommen.

An dem mit reduziertem Blutgehalt vom Herzen abgekoppelten und von den hydraulischen Kräften des Herzmotors emanzipierten Gefäßabschnitt ließen sich von derartigen Entzündungsversuchen mit großer Wahrscheinlichkeit Resultate erwarten. Ist es doch unter diesen Umständen möglich, den Grad der Füllung — oder genauer der Entleerung — abzupassen, der eine Beobachtung erlaubt. Je mehr sich der Prozeß des Leerblutens dem Ende nähert, desto schwächer und träger werden die Lebensäußerungen der Gewebe im Sinne der Reaktion auf einen Reiz ablaufen: die Entzündung läßt sich unter dieser Versuchsanordnung *dosieren.*

Es wurde also am Arm nach energischem Leerstreichen eine *Esmarch*sche Blutleere angelegt, der Nagelfalz eines Fingers mit Zedernöl bestrichen, und bei starker seitlicher Beleuchtung und 60-facher Vergrößerung im Hautmikroskop eingestellt. Und während nun die im Arm eingeschlossene Blutmenge ihren Weg aus den Arterien nach den Venen zurücklegt, während die Capillaren sich in verschiedenen Stadien des Leerblutens befinden, werden auf das eingestellte Gefäßgebiet Reize ausgeübt und die Reaktionen beobachtet.

Irgendwo am Nagelfalz wird mit einer sehr feinen Nadel ins Gewebe eingestochen, und zwar bis eben zur Schmerzempfindung. Sofort



setzt die Wirkung auf die Gefäße ein: *die getroffenen Capillarschlingen und ihre Nachbarn verschwinden blitzschnell*, sie werden blutleer und unsichtbar. Der Vorgang geschieht so plötzlich, daß sich der Vergleich aufdrängt mit den Stielaugen der Schnecke, die man berührt hat. In einer Breite von 6—8 Schlingen wird der Nagelfalz anämisch; und dieser blutlose Bezirk enthält dadurch eine Halbkreis- bis Dreieckform, daß er sich in der Mitte bis in das dritte Glied der Schlingen erstreckt. Von einem rein mechanischen Leerdrücken kann keine Rede sein; niemals war der Stich über die erste Reihe hinaus vorgedrungen; dann aber sprach auch der weitere Verlauf des Experimentes dagegen.

In den nächsten Minuten nämlich füllen sich die Capillarschlingen, die dem anämischen Bezirk benachbart sind, strotzend mit Blut; sie werden dick, blaurot, ausgesprochen hyperämisch. Da während dieser Zeit das allgemeine Leerbluten der Capillaren im Bereich des Fingers ruhig weitergeht, so kommen sehr merkwürdige Bilder zustande: ein völlig anämischer Keil in einem ebenfalls völlig anämischen Nagelfalz, beide getrennt durch einen scharfen, hyperämischen Gürtel. Das Bild erinnert sehr an die *hyperämische Randzone* des anämischen Infarktes, etwa in der Niere: hier wie dort der blasse Keil, wenn auch beide Male aus verschiedenen Ursachen, und hier wie dort der strotzend mit Blut gefüllte Saum. Beide Male in der unbeschädigten Randzone die Fähigkeit der Capillaren, ihren Blutgehalt zu steigern, den Inhalt in stärkerem Maße festzuhalten, und damit augenscheinlich der Versuch, das bedrohte und beunruhigte Nachbargebiet zu unterstützen.

Nach 4—8 Minuten ändert sich das Bild. In dem bisher blassen Keil taucht eine einzelne Schlinge auf, schmal und spärlich gefüllt, auf dem weißen Untergrund mit ihrem feinen Kontur eben erkennbar. Der Durchmesser der Schlinge erscheint kleiner als der eines roten Blutkörperchens. Die einzelne blasse und dünne Schlinge sieht aus wie ein Kundschafter, der behutsam vorfühlt. Und dann tauchen links und rechts davon andere Schlingen auf, nach und nach füllt sich der ganze Keil wieder auf. Und nun werden diese leergewordenen Schlingen ganz allmählich hyperämisch, stärker und praller gefüllt als vorher, und lebhaft zirkulierend. Schließlich ist der ganze Keil in seiner Gesamtheit ebenso hyperämisch wie vorher nur die Randzone. Und dieser erhöhte Füllungszustand der Capillaren bleibt noch bestehen, wenn außerhalb des Prozesses weit und breit am Nagelfalz keine Schlinge mehr zu sehen, wenn das ganze unbeteiligte Gebiet völlig weißgeblutet ist. Man hat den Eindruck, als zöge der gereizte und gestörte Bezirk mit großer Kraft die letzten Reserven des in den Arterien noch vorhandenen Blutes an sich, als spielten hier sehr mächtige Faktoren in den Capillaren selbst eine entscheidende Rolle für die Verteilung dieses letzten noch strömenden Blutes.



Dieser Zustand der Gereiztheit und des vermehrten *Bluthungers* dauert recht lange. So wurde 40 Min. nach Lösung der Konstriktion und Wiederherstellung der Zirkulation am selben Arm eine neue Blutleere angelegt. Und es zeigte sich, daß der beim letzten Versuch entzündet gewesene Keil wiederum hyperämisch wurde, wiederum seinen Blutgehalt noch festhielt, als links und rechts von ihm völlige Blutleere eingetreten war. Die Notwendigkeit, die gereizte Stelle stärker mit Blut zu versorgen, ist also nach 40 Min. noch vorhanden, auch wenn sie in dem Intervall normaler Zirkulation nicht in die Erscheinung getreten ist. Und sie wird manifest, sobald der ganze Gefäßbezirk durch eine wiederholte Blutleere erneut in Not gerät.

Noch eindrucksvoller verliefen die Versuche, im *bereits völlig leergebluteten Gebiet* Reizwirkungen zu beobachten. Wird in einem ganz anämischen Bezirk des Nagelfalzes eingestochen, so geschieht naturgemäß zunächst gar nichts, da alle Capillaren ja unsichtbar sind. Nach etwa 1 Min. jedoch füllen sich einige Schlingen spärlich und dünn, aber doch einwandsfrei zu beobachten. Und wieder halten diese Schlingen dann die Strömung am allerlängsten fest. Es besteht also augenscheinlich die Möglichkeit, ein Capillargebiet, das bereits wegen Mangels an strömendem Blut stagniert, wieder dem Strom zu eröffnen, und aus den letzten Reserven des Arterieninhaltes zu füllen, sobald lokal das Bedürfnis vorliegt. Eine rückläufige Strömung, also eine Füllung aus den Venen, wurde dabei nie beobachtet. Auch hier geht dem Zustand der Hyperämie, dem Zustand des verstärkten Bluthungers, ein Stadium voraus, in dem die Capillaren unmittelbar nach dem Reiz absolut kontrahiert sind. Zwischen Reiz und Reaktion im Sinne der Hyperämie liegt also eine gewisse Latenzzeit, wenigstens dann, wenn an der autonomen Gefäßprovinz experimentiert wird. Die im Verhältnis zu diesen kleinen Reizen und feinen Ausschlägen grobe hydraulische Kraft des Herzens vermag als Vis a tergo es wohl, diese Unterschiede unmerklich zu machen, zu verwischen. Daß die Beobachtung nur in ganz bestimmten Stadien des Versuches möglich ist, versteht sich von selbst: es muß ein wesentlicher Teil der Capillaren leergeblutet sein, es müssen aber doch die Arterien noch einen Blutrest enthalten, über den nach Bedarf disponiert werden kann.

Neben diesen mechanischen Reizen wurde auch der *faradische Strom* benutzt. Eine Elektrodenplatte wurde am Arm angesetzt, und dann wurde mit einer spitzen Elektrode unter dem Mikroskop in allen Stadien der Anämie am Nagelfalz gereizt. Das Resultat war *völlig negativ*; niemals trat eine Reaktion ein, auch nicht bei Anwendung lebhaft schmerzender Ströme. Dem entspricht ja auch die Erfahrung, daß praktisch durch Faradisieren nur sehr bedingt und unsicher eine Hyperämie zu erzielen ist. Für die Frage nach der Reizleitung und



nach der Natur der kontraktilen Elemente wird dieses Moment eine sehr wesentliche Rolle spielen.

In der Folge wurde an Gefäßen gearbeitet, die nicht nur durch die *Esmarch*sche Binde, sondern *ganz und gar* vom Herzen abgetrennt waren: es wurde mit *überlebendem Gewebe* experimentiert, und zwar zunächst wiederum unter dem Hautmikroskop.

Von einem sarkomatösen Bein wurde unmittelbar vor der Ablatio femoris eine gesunde Zehe exartikuliert und sofort unter Zedernöl der Nagelfalz eingestellt. Nach 10 Min. wurde noch sichere Strömung in den Capillaren gesehen. Auch ließ sich eine, wenn auch beschränkte, lokale Hyperämie durch Nadelstich erzielen, die dann aber bis zum völligen Absterben der Gewebe anhielt. Die Untersuchung wurde durch Austrocknen und Abkühlung des Präparates sehr erschwert und abgekürzt; es ergab sich dadurch die Notwendigkeit einer Änderung der Apparatur. Auch kam hinzu, daß die Mehrzahl der operativ gewonnenen Präparate ja keine Hautdeckung hat und sich deshalb nicht für das Capillarmikroskop eignet.

Als ein Instrument, das allen Anforderungen der Versuchsanordnung völlig genügt, erwies sich ein *Tauchmikroskop von Zeiss*[1]). Auf einem sehr einfachen, schweren Stativ mit langem, horizontalem Arm ist, nach allen Richtungen verschieblich und drehbar, ein Tubuspaar für binokulare Benutzung aufmontiert. Das Doppelobjektiv Pl. ist ein Wasserimmersionssystem, das bei 4,3 cm Abstand die Untersuchung in körperwarmer Kochsalzlösung ermöglicht, und mit Okular 4 eine 73fache Vergrößerung ergibt. Die Präparate werden aufgespannt — meist auf Glasplatten oder kurze Glaszylinder — und dann bei sehr starker seitlicher Beleuchtung mit auffallendem Licht untersucht. Als Lichtquelle dient eine, ebenfalls von der Firma Zeiss hergestellte, recht handliche selbstregulierende Bogenlampe. Die Kochsalzlösung, in die Präparat und Mikroskop eingetaucht wurden, ließ sich durch eine ebenfalls eingetauchte Kohlenfadenlampe, die an einen regulierbaren Widerstand angeschlossen war, ungefähr konstant warm halten.

Mit dieser Versuchsanordnung wurde gearbeitet; und zwar wurden Bruch- und Hydrocelensäcke untersucht, Gallenblasen, Wurmfortsätze, und als besonders ergiebiges Präparat eine exstirpierte Meningocele, die auch schon in vivo sehr schöne Beobachtungsergebnisse mit dem Hautmikroskop gezeitigt hatte. Die Gewebe wurden sofort nach der Operation in warme Kochsalz- oder Normosallösung gebracht und waren nach 3—5 Min. unter dem Mikroskop. Die Blutgefäße waren dann durchweg noch gut gefüllt, die Beobachtung war bei den einzelnen Präparaten sehr verschieden. Der Fettgehalt, die Dichtigkeit der

[1]) Herrn Professor *Siedentopf* bin ich für freundliche Beratung und Unterstützung sehr zu Dank verpflichtet.



Gewebe, vielleicht auch die Dicke der Gefäßwände waren hier von Einfluß. Es wurde im wesentlichen auf *überlebende Strömung* und *überlebende Reizbarkeit* der Gefäße geachtet. Mechanisches Ausfließen durch eigene Schwere wurde dadurch verhindert, daß die Präparate horizontal aufgespannt und die Gefäße durch zirkuläres Umschnüren der ganzen Masse am Rande verschlossen wurden.

In dem so betrachteten überlebenden Gewebe zeigten die Gefäße, die größeren sowohl wie die Capillaren, *bis zu 15 Min. deutliche Strömung*. Wie der Arm in *Esmarch*scher Blutleere konnten auch diese kleinen selbständigen Gefäßbezirke nach Ausschaltung der Herzkraft den Transport des Blutes von den Arterien zu den Venen fortsetzen, konnten Schlagadern und Haargefäße in gewissem Umfang entleeren. Während dieses Prozesses nahm der Farbunterschied zwischen Arterien und Venen ganz auffallend zu. Die Bewegung ging, soweit es sich um ungereizte Gewebe handelte, stets gleichsinnig vor sich, eine Stromumkehr wurde nie beobachtet, kaum einmal eine Unsicherheit. Dagegen fiel auf, daß sich die Blutsäule nicht immer gleichmäßig fortschiebt, sondern daß die Bewegung hier und da unterbrochen, ruckartig wird, ja sogar einen gewissen *Rhythmus* bekommt. Die Strömung wird dadurch *pulsierend*, und zwar folgen sich die Impulse in Abständen von 3—10 Sekunden, gleichmäßig und regelmäßig, wenn auch nicht sehr oft, höchstens 10 mal. Wirkungen von äußeren Einflüssen konnten ausgeschaltet werden, da das Präparat völlig unberührt horizontal in seinem Wasserbad lag, gleichmäßig benetzt und gleichmäßig erwärmt. Eine Hitzewirkung der Bogenlampe kam ebenfalls nicht in Frage, da die Strahlen durch eine sehr dicke Flüssigkeitsschicht hindurchmüssen, und so abgekühlt werden.

Ein weiterer sehr auffallender Befund war eine *Peristaltik der Gefäßwand*, die nicht konstant und nicht einmal oft, aber doch hier und da, und dann absolut deutlich zur Beobachtung kam. Es ist eine wurmartige, ziemlich träge Bewegung, die der Kontraktion eines Darmabschnittes sehr ähnlich sieht, und sich in der Regel nur auf eine sehr kurze Gefäßstrecke ausdehnt.

Allmählich nehmen die Lebenserscheinungen an den Gefäßen der exstirpierten Gewebe an Energie ab, es tritt überall Ruhe ein. Dabei wird der Farbenunterschied zwischen Arterie und Vene steigend deutlicher; und die Auffassung, daß während der agonalen Zirkulation noch Gewebsatmung, *Gasaustausch* im Präparat erfolgt, wird nicht zu umgehen sein. Das Zeichen, daß der örtliche Tod eintritt, ist mit ziemlicher Sicherheit das Diffundieren von Blut ins Gewebe. Sobald die Gefäßgrenzen verwaschen werden, sobald Blutflecken im Präparat auftreten, kann der Versuch als abgeschlossen gelten, die Gefäße haben ihre hydraulische Arbeit eingestellt. Es ist nun nichts mehr von einer



weiteren Beobachtung zu erwarten, die Zirkulation ist endgültig erloschen. Dieser Zeitpunkt lag in einer Reihe von Fällen 15 Min. nach Entfernung des Präparates aus dem Körper.

Nach Feststellung dieser Erscheinung der überlebenden Zirkulation wurde die Versuchsanordnung erweitert: es wurde der, wenn auch zeitlich begrenzte, und agonal bestimmte, so doch in gewissem Sinn physiologische Vorgang der überlebenden Strömung in pathologischer Weise gestört. Es wurden Reize, und zwar mechanischer Natur, auf das Präparat unter dem Mikroskop ausgeübt, während die Gefäße noch arbeiteten, während das mitexstirpierte Blut von den Arterien nach den Venen abgeführt wurde. Es konnte hier wiederum, wie am halbanämischen Nagelfalz, eine Möglichkeit erwartet werden, die beginnende Entzündung, die „*Gefäßalteration*“, zu beobachten. Wenn die Gefäße im überlebenden Präparat ebenfalls noch leben und ihre Funktion des Bluttransportes ausüben können, so ist auch damit zu rechnen, daß sie noch *reizbar* sind.

Es wurde das in oben beschriebener Weise vorbereitete Präparat unter dem Mikroskop mit einer sehr spitzen Nadel berührt; die im Gewebe bloßliegenden Gefäße wurden in verschiedener Stärke gereizt, alteriert. Dabei ergab sich eine sehr große Mannigfaltigkeit der Erscheinungen, die zweifellos in weitem Umfange abhängig ist von der Intensität der Störung und von dem Grad der noch vorhandenen Lebensfähigkeit der Gewebe und im besonderen der Gefäße.

Es konnte beobachtet werden, daß im gereizten Bezirk die Strömung plötzlich *sehr viel schneller* wird. Die Stelle der Berührung wird mit Blut überschwemmt, sie wird im ganzen rot, ohne daß es zunächst zu Blutaustritten kommt; so füllen sich Gefäße von neuem, die vor dem Stich unsichtbar waren. Bei diesem Vorgang handelt es sich im wesentlichen um kleinste Gefäße, die jeweils nur für einen Erythrocyten passierbar sind, also um Capillaren. Diese feinsten Blutwege, die plötzlich wieder in Benutzung sind, müssen entweder erst außerhalb des Körpers leer geblutet sein, oder aber, sie waren schon im Körper außer Funktion, standen in „*Hyperämiebereitschaft*“. Wissen wir doch durch die Experimente von *Krogh*, aber auch durch andere Beobachtungen, z. B. an der Conjunctiva, daß nur *ein sehr kleiner Bruchteil* unserer Capillaren bei gewöhnlicher Beanspruchung in Betrieb ist, während die überwiegende Mehrzahl still liegt, und so für den erhöhten Bedarf vermehrter Arbeit oder entzündlicher Hyperämie in dem betr. Gewebsabschnitt bereitsteht. Die Auffassung, daß diese unsichtbaren Capillaren nur *Plasma* führen, in dem Sinn, daß sie als Vasa serosa ungefärbte Strömung enthalten, dürfte durch die schönen Versuche *Kroghs* mit Injektion von Tinte an den Gefäßen des ruhenden und des arbeitenden Muskels widerlegt sein: sie sind tatsächlich ruhend.



Und diese stagnierenden Capillaren haben auch im überlebenden Präparat noch die Fähigkeit, sich auf einen Reiz hin mit Blut zu füllen, können bei Bedarf Hyperämie machen. Ob sie im Stadium der Ruhe wirklich bis zur Leere kontrahiert sind, oder ob sie einen stagnierenden Plasmafaden enthalten, wird zu diskutieren sein. — Diese Möglichkeit erhöhter Blutzufuhr zu einem beunruhigten oder geschädigten Bezirk geht mitunter noch weiter. So wurde an einem Gefäßnetz, das augenscheinlich nicht aus Capillaren, sondern aus Gefäßen nächst höherer Ordnung bestand, eine noch viel umfangreichere Reaktion beobachtet. In diesem *Rete*, in dem ein Unterschied zwischen Arterien und Venen nicht erkennbar, und vielleicht auch nicht vorhanden ist, *kehrte* nämlich die vorher kontinuierliche Zirkulation *um*; es strömten plötzlich nach erfolgter Reizung fast alle Gefäße auf die Stichstelle los. Und diese Konzentration dauerte $1^1/_2$ Min. an. Dann kehrte die Strömung *wieder* um und schlug die ursprüngliche Richtung ein. Wird die Stärke des Reizes gesteigert und wird von dem Stich oder Kratz nicht eine beliebige Gewebspartie getroffen, sondern der Stamm eines etwas größeren Gefäßes, z. B. einer Arteriole, so fällt die Reaktion ganz anders aus. Unmittelbar hinter der Nadel zieht sich das getroffene Gefäß zusammen und es entsteht eine scharfe *Einschnürung* an dieser Stelle. Manchmal wird diese lokale Stenose so eng, daß die Blutsäule völlig verschwindet, und die Zirkulation steht. Der Zustand dauert einige Sekunden an, dann läßt die Contractur nach, das Gefäß wird wieder wegsam, und beginnt sehr lebhaft zu strömen. Und nun wird die vorher stenosierte Partie abnorm weit, sie zeigt eine deutliche *Aufbauchung* der getroffenen Stelle. Der Vorgang erinnert sehr an den Versuch am Nagelfalz: *Kontraktion nach der Verletzung bis zur Stase und Anämie, dann Umschlag ins Gegenteil*; *Hyperämie und lokale Gefäßerweiterung*; nur daß hier am überlebenden Gewebe der Prozeß viel umschriebener und schärfer herauskommt.

Soweit die Experimente, wie sie im Hautmikroskop und in der Wasserimmersion am Nagelfalz und am überlebenden Gewebe in die Erscheinung traten. Es muß scharf betont werden, daß alle Resultate bedingt und mit Vorbehalt zu verwerten sind, denn alle Versuche sind nach Ausschaltung der normalen Zirkulation im autonomen Gefäßbezirk unternommen. Es wäre also gewagt, aus den Ergebnissen einfach Analogieschlüsse auf das Verhalten des normalen Körpers bei beginnender Entzündung zu ziehen, die hier gewonnenen Beobachtungen direkt auf Gewebe zu übertragen, die dem normalen Kreislauf angeschlossen sind. Immerhin sind die Resultate soweit gesetzmäßig, daß gewisse Richtungslinien im Ablauf des pathologischen Geschehens zweifellos erkennbar sind. Und wenn sie kein Bild vom Ganzen geben,



so werden sie doch geeignet sein, das auszudrücken, was der periphere Kreislauf allein leisten kann.

Es ist zu unterscheiden zwischen dem Phänomen des *Weiterströmens* im abgetrennten Gefäßbezirk und dem der *Reizbarkeit*.

Was beide ausdrücken ist die *Autonomie des peripheren Kreislaufes* in bezug auf Lokomotion des Inhalts — durch welche Kräfte auch immer —, und die Reaktion dieser Kräfte, zunächst lediglich auf mechanische, ganz nebenbei auf faradische Störung. Für beide Erscheinungen sind in der Literatur reichlich Analogien vorhanden.

Wenn *Grützner* in Arterien und Capillaren „akzessorische Herzen" sieht, so stellt diese Auffassung den linken Flügel der Meinungen dar über die Kräfte, welche die Zirkulation im Gange halten, gegenüber der alten auf *Harvey* zurückgehenden Lehre, daß das Herz der alleinige hämodynamische Motor sei. Diese Lehre ist, dank der Arbeiten von *Bier*, *Hasebroek*, *Natus* und anderen ernstlich erschüttert; und es kann wohl als zugestanden gelten, daß die in den Gefäßen ruhenden Kräfte nicht nur tonisierende, sondern auch hydraulisch motorische Funktionen haben müssen. Die beschriebenen Versuche sind, soweit sie sich mit dem Weiterzirkulieren am blutleeren Arm und am überlebenden Gewebe beschäftigten, als erneute Beweisführungen für diese Anschauung anzusehen.

Die übrigen Experimente sollten untersuchen, wie weit auch die lokal begrenzten Prozesse der beginnenden Entzündung, also der *Hyperämie*, lokal und autonom reguliert sind im Sinne *Biers*, abhängig von dem Zustande des Gewebes. *Ebbecke* formuliert diese Selbständigkeit der Peripherie sehr scharf: „Im Gleichnis des Zellenstaates gesprochen, sorgt eine zentrale Verwaltung der Reflexe für die jeweiligen gegeneinander abgewogenen Nahrungsbedürfnisse der Organe mit besonderer Berücksichtigung des Gehirns; daneben besteht, als eine Art Selbstverwaltung, eine chemische Regulierung durch Stoffwechselprodukte, welche unabhängig vom Zentralnervensystem, zum Teil unterstützt durch vasculäre Nervennetze, die lokalen individuellen Bedürfnisse der Gewebszellen zum Ausdruck bringen."

Die dem Gewebe nötige und zukommende *Blutmenge* kann also in gewissem Umfang an Ort und Stelle bestimmt werden, und zwar durchaus nicht allein durch Steuerung der Zufuhr, durch Öffnen und Drosseln der Arterie, sondern in viel höherem Maße durch *Schaltung an den Capillaren selbst*. Und zwar können sowohl die Zahl der strömenden Haargefäße vergrößert werden, wie auch der Querschnitt des einzelnen. Im Ruhezustand des Gewebes ist nur ein Bruchteil der Capillaren mit Blut gefüllt (*Krogh*); sobald jedoch die Bedürfnisse des Gewebes erhöht werden, etwa durch Tetanisieren eines Muskels oder durch Erregung von Entzündung im Versorgungsbereich des Stromgebiets, dann kann

sofort die Zufuhr erhöht werden durch Eröffnung bis dahin stilliegender Strombahnen.

Für den *Zustand* der unsichtbaren, also „blutleeren" Capillaren können drei Möglichkeiten angenommen werden: sie sind bis zur Leere kontrahiert, sie führen einen Plasmastrom, oder sie enthalten einen ruhenden Plasmafaden.

Der Plasmastrom in der blutlosen Capillare, wie ihn *Jacobj* annimmt, dürfte nach den Versuchen von *Krogh* abzulehnen sein, der Tinte, also eine sehr feine und doch gut sichtbare Emulsion, in die Blutbahn einbrachte, und dann die schwarzen Querschnitte zählte. Dabei fand sich, daß die inaktiven Schlingen keine schwarze Farbe annahmen, sondern daß die Tintenkörnchen erst zugleich mit den strömenden Erythrocyten auftraten. Da aber die Färbung doch bei diesem Versuch ganz fraglos am Plasma hängt, so hätte ein reiner Plasmastrom ohne rote Blutkörperchen *auch* schwarz werden müssen.

Über die beiden anderen Möglichkeiten wird schwer zu entscheiden sein. Eine sehr schöne Photographie in der Arbeit von *Fröhlich* aus dem Institut von *Rössle* zeigt zweifellos einen doppelten Kontur mit einem Zwischenraum in einer stagnierenden Capillare. Dieser Zustand setzt aber voraus, daß irgendwo der Blutstrom durch eine partielle Kontraktion der Wand abgedrosselt ist. Und zwischen einer solchen und einer vollständigen Zusammenziehung des ganzen Gefäßes, bis zum Verschwinden des Lumens, sind die Übergänge ja fließend. Wahrscheinlich kommen alle Zustände zwischen diesen beiden Grenzfällen vor.

Was die *kontraktile Substanz* anlangt, welche das Capillarrohr verengert, so sind die Untersuchungen von *S. Mayer*, *Rouget* und besonders von *Steinach* und *Kahn* maßgebend. Sie fanden ein System von Kernen und von Fasern, welche die Haargefäße umspinnen, kontraktil sind und durch ihre Kontraktion den Querschnitt des Lumens verkleinern. Durch eine solche Konstruktion wären sämtliche Phänomene erklärbar. Ein Suchen nach dilatatorischen Elementen ist müßig, denn niemals kann sich ein kreisförmiger Querschnitt dadurch *vergrößern*, daß seine Bestandteile *kleiner* werden. Eine aktive Diastole durch Kontraktion von muskulären Elementen ist, abgesehen natürlich von der Elastizität des hohlen Körpers, am Gefäß ebenso unmöglich, wie am Herzen, vorausgesetzt, daß diese muskulären Elemente in der Wand selber bleiben, und nicht etwa einen Ansatzpunkt außerhalb des Organs haben. Für das Herz trifft diese Annahme sicher zu, für das Haargefäß mit großer Wahrscheinlichkeit. Jedenfalls fehlt jede Unterlage für eine gegenteilige Hypothese und auch jedes Bedürfnis für eine solche.

Ganz anders liegen die Verhältnisse bei Betrachtung der *Reize*, welche die Stromregulierung besorgen. Diese hängt einmal ab von nervösen Impulsen, die mit großer Kompetenz in den peripheren



Kreislauf eingreifen können. Das zeigt einmal das psychisch bedingte Erröten und Erblassen, dann aber auch eine gewisse Gruppe von Erscheinungen, die zum Dermographismus gehören und über die *Ebbecke* sehr schöne und prinzipiell wichtige Untersuchungen angestellt hat. Diese Reize sind selbstverständlich einerseits vasokonstriktorische, indem sie die Tätigkeit der kontraktilen Wandelemente auslösen, andrerseits vasodilatatorisch, indem sie diese Tätigkeit bremsen oder unterbinden.

Peripher von diesen zentral ausgelösten und nervös übermittelten Reizen greifen diejenigen an, welche bei den beschriebenen Versuchen in Rede stehen. Von den Beobachtungen am anämischen Arm abgesehen, kann ja bei den Experimenten mit überlebendem Gewebe von einer zentral bedingten Steuerung keine Rede sein. Will man hier *Reflexe* annehmen, so müssen, am Bruchsack wie an der exartikulierten Zehe, die Bögen als außerordentlich kurz angenommen werden. Und die notwendigen Schaltstellen sind bisher nicht nachgewiesen, die Ganglienzellen an den Gefäßen dieser Ordnung sind durchaus hypothetisch und sind lediglich der Reflextheorie zu Liebe konstruiert. Auch die Annahme der Axon-Reflexe, die auf die nicht gefundenen Ganglienzellen und trophischen Zentren verzichtet, ist rein hypothetisch. Im übrigen ist bekannt, daß an gelähmten Gliedern mit völlig degenerierten Nerven die Möglichkeit der Hyperämie bestehen bleibt. Schließlich ist zu erwähnen, daß diese Capillarfunktionen entweder in sehr beschränktem Umfang, oder sogar wahrscheinlich gar nicht durch Faradisieren auslösbar sind. Wenn die Nervenleitung irgendwie beteiligt wäre, so dürfte man mit ziemlicher Sicherheit irgendwelche Reaktion auf den faradischen Strom erwarten.

Bei unsern Versuchen kommt als sehr wesentliches Moment hinzu, daß die große Mehrzahl der Präparate in *Lokalanästhesie* gewonnen, also nervös sicherlich gelähmt war. Und bei diesen Versuchen verliefen die Reaktionen genau so, wie an den in Narkose entfernten. Es muß hier in der äußersten Peripherie also noch ein Ansprechen auf Reize möglich sein, wenn jede Verbindung zu übergeordneten Stellen unterbrochen ist.

Zwei Erscheinungen an den überlebenden Gefäßen im absterbenden Gewebe müssen zunächst einmal als sichere Äußerungen autonomer Betätigung gedeutet werden: das ist die *Peristaltik* und die *Pulsation*. Beide werden im Grunde dasselbe sagen: daß nämlich Gefäße, und zwar solche, die den Capillaren übergeordnet sind, eine rhythmische Wandbewegung besitzen. Diese Annahme hat nach den sehr sorgfältigen Untersuchungen von *O. B. Meyer*, *Full* und *Günther* über „die automatischen Bewegungen der Arterien“ nichts Gezwungenes. In Serum oder Ringerlösung zeigt die Schlagader des Tieres noch nach

Tagen eine einwandfreie Pulsation, die man mit Medikamenten sehr überzeugend beeinflussen kann. Wenn in unseren Versuchen die Bewegung anders abläuft, wenn vor allem der Rhythmus ein sehr viel schnellerer ist, so darf nicht vergessen werden, daß die Versuchsanordnungen auch sehr erheblich differieren. Im Grunde ist es bei beiden Experimenten dieselbe Erscheinung: die von all ihren Beziehungen zum Körper, im besonderen zum Kreislauf und zum Zentralnervensystem, losgelöste Arterie pulsiert, hat eine *automatische Bewegung ihrer Wand.*

Die Arterie spricht auch auf direkte mechanische Reize an, wie sich unter dem Tauchmikroskop beobachten läßt: sie zieht sich auf einen Stich zunächst an der getroffenen Stelle zusammen, um sich später lokal auszudehnen. Sie zeigt also im Prinzip dasselbe Verhalten wie die Capillaren, die ja auf den Stich in den Nagelfalz auch zunächst anämisch werden, um dann in ein Stadium ausgesprochener Hyperämie überzugehen. Diese primäre Kontraktion kann in verschiedener Hinsicht als zweckmäßig betrachtet werden. Einmal ist der Mechanismus geeignet, die Blutung aus einer frischen Wunde zu verzögern, und auf diesem Wege wohl auch zu verringern, da die wiederkehrende Blutwelle die angeschnittenen kleinen Gefäße vielleicht schon thrombosiert vorfindet, oder doch im Begriff, sich zu verschließen. Ginge der Blutstrom mit unverminderter Kraft durch die verletzten Capillaren und aus den Verletzungsstellen der Wand hinaus, so würde dies Verstopfen zweifellos erschwert sein. Die Tatsache, daß eine Wunde das Blutungsmaximum nicht sofort nach dem Trauma aufweist, sondern später, ist ja allgemein geläufig; man denke nur an die Schnittverletzungen beim Rasieren.

Rössle sah bei seinen und *Fröhlichs* Versuchen über *die Entzündung im allergischen Organismus* dieselbe Erscheinung der Stase im Entzündungsgebiet, und findet das Zweckmäßige des Vorgangs darin, daß dieser für den Körper gefährliche Bezirk abgeriegelt wird. Das Ruhen der Zirkulation in irgendwelchen Stadien des Entzündungsprozesses kann also als Schutzvorrichtung aufgefaßt werden.

Wo über Reiz und Reaktion an peripheren Gefäßen in der Literatur berichtet wird, da ist auch das merkwürdig bunte Bild dieser Erscheinungen betont, daß derselbe Reiz, etwas anders appliziert und das Gewebe etwas anders vorfindend, eine entgegengesetzte Reaktion auslösen kann wie zuvor. Bei den Medikamenten und ihrem Einfluß auf die Gefäße wird direkt von *bivalenter Reaktionsweise* gesprochen. Adrenalin kann Konstriktion *und* Dilatation bewirken, Histamin und Pituglandol ebenfalls.

So kann auch am überlebenden Gewebe ein Reiz, der eben zur Konstriktion einer kleinen Arterie geführt hat, kurz darauf ein Capillarstromgebiet hyperämisch machen, kann alle getroffenen Gefäße schneller



fließen lassen, nachdem er soeben Stase verursacht hat. Es handelt sich hier zweifellos um die graduelle Abstufung des Reizes und daneben um den Zustand des Erstickens, in dem sich das Gewebe befindet. Auch ist bekannt, daß Arterie und Capillaren in ihrer Funktion in weitem Umfange voneinander unabhängig sind, sogar entgegengesetzt reagieren können. Und schließlich folgen die Reaktionen einander: Hyperämie löst Anämie ab, ein Vorgang, der ja makroskopisch durchaus geläufig ist: die reaktive Hyperämie nach *Esmarch*scher Blutleere an einer Extremität.

Diese Hyperämie bedeutet, wie oben gesagt, nicht nur Blutfülle in dem Sinn, daß die einzelnen Capillaren besonders viel Blut enthalten, sondern es werden Gefäße tätig, strömend, die vorher ruhten, also vorher leer waren, oder einen stagnierenden Plasmafaden enthielten. Es hat sich nun gezeigt (*Krogh*), daß zur mechanischen Eröffnung solcher ruhenden Capillaren ein viel höherer Druck notwendig ist als die kleinen, den Haargefäßen übergeordneten Arterien jemals aufbringen können. Es kann also *niemals* ein durch verstärkte Blutzufuhr zur Arterie gesteigerter Blutdruck die Eröffnung der Capillaren erzwingen. Auch die Annahme, daß die Dilatation dieser Capillaren ein Ermüdungsvorgang nach vorangegangener Kontraktion sei, ist nicht richtig. Denn wenn man Capillaren sehr schwach reizt, dann dilatieren sie sich sofort, ohne vorangegangene Kontraktion. Das haben auch meine Versuche am überlebenden Gewebe ergeben.

Mit welchen Mitteln das blutbedürftige Gewebe die vermehrte Zufuhr bewirkt, auf welchen Wegen diese Steuerung zwischen Kontraktion und Erschlaffung der Capillaren vor sich geht, bleibt zu untersuchen. Die Annahme, daß diese Mittel chemischer Natur sind (*Krogh*, *Ebbecke*), hat viel Wahrscheinlichkeit für sich, ebenso, daß sie direkt auf die kontraktilen Wandelemente wirken ohne Umweg über das Nervensystem. Daß dieses in sehr kräftiger Weise in die periphere Blutverteilung eingreifen kann, ist sicher, ebenso sicher aber auch, *daß für manche Vorgänge jeder Beweis und jede Wahrscheinlichkeit für die Mitbeteiligung von Nerven fehlt.* Die rein hydraulische Saugwirkung des peripheren Gefäßsystems hat *Matthes* mit seinen schönen Experimenten an der Leiche und am lebenden Körper zu ergründen versucht, ohne aber zu einem abschließenden Resultat zu kommen. Immerhin wird auch mit dieser Möglichkeit, dem Ansaugen des entspannten und dadurch klaffenden Gefäßes durch seine eigene Elastizität zu rechnen sein.

Im Grunde unberührt durch diese Frage ist die Tatsache, daß *die Entzündung* die kontraktilen Elemente der Capillaren spannt und entspannt, je nach dem geringeren oder größeren Blutbedarf des Gewebes, und daß *sie* damit den Blutstrom drosselt und freigibt. Mit



welchen Mitteln der Körper das bewerkstelligt, wird die Chirurgie in hohem Grade interessieren. Daß diese Mittel chemischer Natur sind, daß Adrenalin, Histamin und vielleicht Pituglandol zu ihnen gehören, ist sehr wahrscheinlich, und die Chirurgie wird die weiteren Untersuchungen der Physiologie über diese Stoffe mit Aufmerksamkeit zu verfolgen haben.

Literaturverzeichnis.

Apitz, Über rhythmische Kontraktionen an überlebenden Arterien. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. **85**. 1920. — *Basler*, Über die Blutbewegung in den Capillaren. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **171**. 1918. — *Bier*, Die Entstehung des Kollateralkreislaufs. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **147** u. **153**. — *Bier*, Hyperämie als Heilmittel. Vogel, Leipzig 1906. — *Ebbecke*, Die lokale vasomotorische Reaktion der Haut und der inneren Organe. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **169**. 1917. — *Ebbecke*, Gefäßreflexe. Die Naturwissenschaften 1921. — *Ebbecke*, Die Regulierung der Blutverteilung in den Capillaren. Die Naturwissenschaften 1921. — *Fröhlich*, Über lokale gewebliche Anaphylaxie. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exper. Therap. **20**. 1914. — *Full*, Versuche über die automatischen Bewegungen der Arterien. Zeitschr. f. Biol. **61**. 1913. — *Full*, Beitrag zur Frage der spontanen Arterienrhythmik. Zeitschr. f. klin. Med. **91**. — *Friedmann*, Über Spontankontraktionen überlebender Arterien. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **181**. 1920. — *Hasebroek*, Über den extrakardialen Kreislauf des Blutes. Jena 1914. — *Hess*, Untersuchungen über den Antrieb des Blutstroms durch aktive Gefäßpulsationen. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **173**. — *Hess*, Gehorcht das Blut den allgemeinen Strömungsgesetzen der Flüssigkeiten? Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **162**. — *Hürthle*, Der Strompuls nach Lähmung der Gefäße. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **162**. — *Hürthle*, Über den Einfluß der Gefäßnerven auf den Blutstrom. Dtsch. med. Wochenschr. 1917. — *Hintze*, Die Füllungszustände der Blutcapillaren und die auf sie einwirkenden Ursachen. Arch. f. klin. Chirurg. **118**. 1921. — *Jacobj*, Beobachtungen am peripheren Gefäßapparat unter lokaler Beeinflussung desselben durch pharmakologische Agentien. Arch. f. Pathol. u. Pharmakol. **86**. 1920. — *Jürgensen*, Mikrocapillarbeobachtungen. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **132**. 1920. — *Kautsky*, Zur normalen und pathologischen Physiologie des Kreislaufs. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **171**. — *Krogh*, The number and distribution of capillaries in muscles with calculations of the oxygen pressure head necessary for supplying the tissue. Journ. of physiol. **52**. 1919. — *Krogh*, The supply of oxygen to the tissues and the regulation of the capillary circulation. Journ. of physiol, — *Krogh* und *Harrop*, Some observations on stasis and oedema. Journ. of physiol. **54**. 1921. — *Krogh* und *Harrop*, On the substance responsible for capillary tonus. Journ. of physiol. — *Krogh*, The rate of diffusion of gases through animal tissues, with some remarks on the coefficient of invasion. Journ. of physiol. **52**. 1919. — *Krogh*, Studies of the physiology of capillaries. Journ. of physiol. **55**. 1921. — *Kukulka*, Über die mikroskopisch feststellbaren, funktionellen Veränderungen der Gefäßcapillaren nach Adrenalinwirkung. Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therap. **21**. 1920. — *Magnus*, Zirkulationsverhältnisse in Varicen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **162**. 1921. — *Magnus*, Chirurgisch wichtige Beobachtungen am Capillarkreislauf im Bilde des Hautmikroskops von O. Müller und Weiß. Münch. med. Wochenschr. 1921, S. 908. — *Magnus*, Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Chirurg. 1921. — *Mares*, Der Einfluß der Gefäßnerven auf den Blutstrom. Dtsch. med. Wochenschr. 1917. —



Matthes, Einige Beobachtungen zur Lehre vom Kreislauf in der Peripherie. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **89**. 1906. — *Moog* und *Ehrmann*, Venendruckmessung und Capillarbeobachtung bei insuffizientem Kreislauf. Berl. klin. Wochenschr. 1920. — *O. Müller*, Zur Beobachtung des Capillarkreislaufes beim Menschen. Kongr. f. Inn. Med. Dresden 1920. — *Natus*, Beiträge zur Lehre von der Blase. Virchows Arch. f. path. Anat. u. Physiol. **199**. 1910. — *Niekau*, Capillarbeobachtungen bei Erythemen und Exanthemen. Kongr. f. Inn. Med. Dresden 1920. — *Niekau*, Anatomische und klinische Beobachtungen mit dem Hautcapillarmikroskop. Arch. f. klin. Med. **132**. 1920. — *Parrisius*, Zur Frage der Kontraktilität der menschlichen Hautcapillaren. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **191**. 1921. — *Parrisius*, Capillarstudien bei Vasoneurosen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **72**. 1921. — *Rössle*, Über die Merkmale der Entzündung im allergischen Organismus. Verhandl. Pathol. Ges. 1914. — *Rosenberger*, Über Hautcapillaren. Dtsch. med. Wochenschr. 1921. — *Rothlin*, Experimentelle Studien über die Eigenschaften überlebender Gefäße unter Anwendung chemischer Reizmethode. Biochem. Zeitschr. **110**. 1920. — *Schur*, Mikroskopische Hautstudien am Lebenden. Wien. klin. Wochenschr. 1919. — *Schur*, Über Capillarbeobachtung. Wien. klin. Wochenschr. 1920. — *Secher*, E. Weiss' Methode zur Untersuchung des Funktionsvermögens der Kreislauforgane. Berl. klin. Wochenschr. 1921. — *Sehrt*, Eine neue Art chirurgischer Beobachtung. Münch. med. Wochenschr. 1918. — *Steinach* und *Kahn*, Echte Contractilität und motorische Innervation der Blutcapillaren. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **97**. — *Tigerstedt*, Die Strömung des Blutes in den Capillaren und Venen. Ergebn. d. Physiol. 18. Jahrg. 1920. — *Weiß*, Beobachtung und mikrophotographische Darstellung der Hautcapillaren am lebenden Menschen. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **119**. — *Weiß*, Das Verhalten der Hautcapillaren bei akuter Nephritis. Münch. med. Wochenschr. 1916. — *Weiß*, Über Beobachtung der Hautcapillaren und ihre klinische Bedeutung. Münch. med. Wochenschr. 1917. — *Weiß*, Die Strömung in den Capillaren und ihre Beziehung zur Gefäßfunktion. Kongr. f. Inn. Med. Dresden 1920. — *Weiß*, Über mikroskopische Capillarbeobachtung. Wien. klin. Wochenschr. 1920. — *Weiß* und *Hanfland*, Beobachtungen über Veränderung der Hautcapillaren bei Exanthemen. Münch. med. Wochenschr. 1918. — *S. Weiss*, Über Spontankontraktionen überlebender Arterien. Pflügers Arch f. d. ges. Physiol. **181**. 1920.



Über die Bedeutung des Pylorusringes für das Ulcusrezidiv und das Ulcus pepticum jejuni.

Von
Prof. Dr. **Hans Finsterer**, Wien.

(Eingegangen am 16. März 1922.)

In der letzten Zeit macht sich immer mehr das Bestreben geltend, bei der operativen Behandlung des Ulcus ventriculi und Ulcus duodeni eine *kausale Therapie* einzuschlagen, d. h. nicht bloß das Ulcus selbst zu entfernen, sondern auch durch Beseitigung der ätiologischen Momente ein Rezidiv nach Möglichkeit zu verhindern. Es ist klar, daß die Art der Operation in erster Linie von der Auffassung abhängig sein wird, welche der Operateur von der Entstehung und den Heilungsbedingungen des Ulcus hat. Wer der Ansicht ist, daß sich die *Ulcusdisposition* überhaupt nicht dauernd beeinflussen läßt, daß zur Heilung aber *erleichterte Abflußbedingungen* und Neutralisation des reichlich gebildeten sauren Magensaftes durch die Galle genügen, der wird natürlich Anhänger der einfachen *Gastroenterostomie* bleiben. Wer beim Ulcus ventriculi die Lehre *Aschhoffs* von der schädlichen Wirkung der *Magenstraße* für erwiesen hält, der wird nach *Schmieden*[1]) die „*treppenförmige Resektion der Magenmitte*" anwenden, durch welche die Magenstraße ganz entfernt wird. Wer an der *neurogenen* Ätiologie im Sinne *Bergmanns* festhält und in den vom Pylorus ausgehenden Spasmen mit *Haberer* die wichtigste Ursache für das Rezidiv eines Ulcus und das Auftreten des Ulcus pepticum jejuni erblickt, der wird natürlich nur von der *Pylorusresektion* einen sicheren Dauererfolg erwarten. Für alle jene Chirurgen, die in der dauernden *Hyperacidität* des Magensaftes die wichtigste Ursache für das Auftreten eines Ulcus oder Ul. p. j. erblicken, werden natürlich bestrebt sein, durch dauernde Beseitigung der Hyperacidität, die durch eine *ausgedehnte Magenresektion* erreicht werden kann, ein Rezidiv zu verhüten. Eine Klärung dieser wichtigen Fragen ist nur nach jahrelangen Beobachtungen und unter Anführung nicht nur der Erfolge, sondern auch der Mißerfolge möglich.

Wie ich schon wiederholt betont habe, geht meine *persönliche* Anschauung dahin, daß für das Entstehen eines Ulcus überhaupt und damit auch eines U. p. j. *mindestens ein normaler Magensaft* mit Salzsäure und Pepsin notwendig ist, daß wahrscheinlich aber in den

[1]) *Schmieden*, Zentralbl. f. Chirurg. 1921. 1534.



meisten Fällen wenigstens zur Zeit der Entstehung eine vorübergehende *Hyperacidität* (verursacht z. B. durch akuten Diätfehler) vorhanden ist, eine Ansicht, die auch von *Schur* und *Kelling* geteilt wird. Von dieser Ansicht ausgehend, habe ich bereits vor 4 Jahren in einer kurzen Mitteilung im Zentralbl. f. Chirurg. 1918, S. 434 auf Grund meiner damaligen guten Erfahrungen den Vorschlag gemacht, bei *allen Resektionen wegen Ulcus duodeni* mit dem Duedonum *mindestens den halben bis zwei Drittel* Magen zu entfernen, in den Fällen aber, wo die Resektion wegen der anatomischen Ausbildung technisch nicht möglich ist, statt der einfachen Pylorusausschaltung nach *Eiselsberg die Resektion eines großen Teiles des Magens mit Zurücklassung des Pylorus zur Ausschaltung des Ulcus duodeni* auszuführen, da durch diese Methode viel mehr Fälle von ihren Beschwerden geheilt werden als durch die GE., durch die dauernde Anacidität aber auch die Gefahr des Ulcus pepticum, die der Pylorusausschaltung anhaftet, verringert werde.

Auf dem Kongreß für Verdauungskrankheiten in *Homburg* haben nun *Haberer* und *Schmieden*[1]) diese ausgedehnte Wegnahme des Magens bei der Duodenalresektion als überflüssig *abgelehnt*, und *Haberer* hat in den Therap. Halbmonatsh., Oktober 1920, bei der ausführlichen Mitteilung seiner Diskussionsbemerkungen die von mir vorgeschlagene Resektion des Magens zur Ausschaltung des Ulcus mit Zurücklassung des Pylorus als einen logischen Denkfehler bezeichnet, dessen Widerlegung er gar nicht für notwendig hielt.

Schon die Ausführungen *Haberers* am Kongresse in Homburg haben mich eigentlich sehr überrascht, da bekanntlich *Haberer* im Zentralbl. f. Chirurg. 1918, S. 680 als Antwort auf meinen Vorschlag der ausgedehnten Resektion in einem längeren Artikel sich dagegen verwahrt hat, daß ich ihn unrichtig als Vertreter der nichtausgedehnten Magenresektion zitiert habe, daß etwas, was er bereits praktisch ausgeführt hat, jetzt von mir als Methode vorgeschlagen werde. In dieser Arbeit weist *Haberer* darauf hin, daß er nicht bloß bei gleichzeitig vorhandenem Ulcus ventriculi sogar subtotale Magenresektionen wiederholt ausgeführt habe, sondern daß er auch bis über die Magenmitte hinaus resezierte, „um den Magen zu verkleinern", daß also unter den 62 bis dahin ausgeführten Resektionen die *sehr ausgedehnten Magenresektionen* um ein bedeutendes *überwiegen*, daß auch in den Fällen von Resektion des präpylorischen Magenteiles ganz ansehnliche Magenpartien entfernt wurden. Nach dieser Belehrung mußte ich nun doch annehmen, daß *Haberer* beim Ulcus duodeni *ein Anhänger großer Magenresektionen* ist, sie wenigstens praktisch durchführt, wenn auch nicht die Herabsetzung der Säure der Hauptzweck ist wie bei meinem Vorgehen, sondern Form und Größe des Magens, perigastritische Veränderungen usw. maßgebend

[1]) Kongreß f. Verdauungs- u. Stoffwechselkrankheiten in Homburg 1920.



waren. Im Gegensatz dazu betont nun *Haberer* in seinen letzten Publikationen[1]), daß *nicht die Größe* des entfernten Magenteiles, sondern *nur die Entfernung des Pylorus* der Grund sei, warum er bei seinen Resektionen bisher kein U. p. j. erlebt habe, obwohl er in jenen Fällen, bei welchen eine Stenose mit Dilatation und Hypertrophie des Magens fehlte, so daß auch kein Grund für eine große Magenresektion zur Verkleinerung des Magens vorhanden war, *immer nur einen ganz kleinen unmittelbar an den Pylorusring angrenzenden Teil* des Magens resezierte (Therap. Halbmonath. 1920, S. 631).

Da *Haberer* auf dem Standpunkte steht, daß die Verkleinerung der Magenfläche für die Verhütung des Ulcus pepticum vollkommen gleichgültig sei, daß es nur auf die Mitentfernung des Pylorusringes ankomme, da er betont, daß er bei allen seinen Resektionen nach Billroth II kein U. p. j. erlebt hat, obwohl er meist nur ganz kleine Magenteile mit dem Pylorus entfernte, so ist es klar, daß er damit auch die von mir vorgeschlagene *Resektion des Magens zur Ausschaltung des Ulcus duodeni* mit Zurücklassung des Pylorusringes als wertlos *ablehnen* mußte. Tatsächlich hat er diese Methode auch niemals ausprobiert. Nach seiner Ansicht ist die Gefahr des U. p. j. nach dieser Methode genau so groß wie bei der *Eiselsberg*schen Ausschaltung, bei welcher er bisher 25% erlebt hat, und er führt als Stütze für diese Ansicht an, daß nach einer persönlichen Mitteilung *Singers* bereits ein Fall von U. p. j. nach der Methode *Finsterers* (also Resektion des Magens zur Ausschaltung mit Zurücklassung des Pylorus) beobachtet sei, was ihn in seiner Ansicht über die Bedeutung des Pylorus bestärken müsse.

Es ist selbstberständlich, daß ich sofort nach dem Erscheinen der ersten Arbeit mir nähere Details über diesen Fall verschaffte, da ihm doch eine große prinzipielle Bedeutung zukommt. Von Prof. *Singer* erfuhr ich, daß der Patient von Prim. *Brenner* in Linz seinerzeit operiert wurde. (Es ist deshalb unrichtig, daß *Kelling*[2]) S. 82 zitiert, *ich* hätte diesen von *Haberer* erwähnten Fall eines Ulcus pept. selbst operiert). Herr Prim. *Brenner* teilte mir auf meine Anfrage mit, daß bei Herrn H. W., einem jungen Manne, am 9. XII. 1919 wegen eines Ulcus duodeni die *Resektion des Pylorus mit etwa 10 cm präpylorischem Anteil* und End-zu-Seit-Verbindung des Magens mit dem Jejunum gemacht wurde, daß aber das Ulcus duodeni in der vorderen Wand des oberen Querstückes zurückblieb. Im August 1920 wurde der Patient mit Bluterbrechen und Schmerzen in der Magengegend im Spital wieder aufgenommen, November 20 kam er in Behandlung Prof *Singers*, der durch eine *einfache interne Maßnahme* ohne eine weitere Operation das U. pep. jej. zur Heilung brachte. Nach der neuesten Mitteilung

[1]) *Haberer*, Arch. f. klin. Chirurg. **117**, 50. 1921 u. Arch. f. Verdauungskrankh. **28**.
[2]) *Kelling*, Arch. f. klin. Chirurg. **117**.



Singers ist der Herr durch ein Jahr geheilt geblieben. Da nach der genauen Mitteilung des Operateurs der Pylorus entfernt worden war, also eine *Pylorusresektion nach Billroth II* mit der Modifikation nach *Hofmeister* ausgeführt worden war, so kann dieser Fall nicht, wie *Haberer* es ohne Kenntnis des genauen Operationsbefundes irrtümlich getan hat, als Fall von U. p. j. nach Resektion zur Ausschaltung mit Zurücklassung des Pylorus, wie ich die Methode vorgeschlagen habe, angeführt werden, sondern er ist eines der Beispiele für ein *Rezidiv nach Pylorusresektion nach Billroth II*. Es ist auch *nicht* richtig, in diesem Falle von einer *breiten* Magenresektion zu sprechen, wie *Singer* in der Wien. klin. Wochenschr. 1921, S. 30, angegeben hat, da bei einer wirklich ausgedehnten Magenresektion mit Entfernung mindestens des halben bis $^2/_3$ Magens die Länge des resezierten Magenstückes wenigstens 25 cm an der großen Kurvatur gemessen beträgt, während *Brenner*, mit dem ich über den Fall persönlich gesprochen habe, bestimmt mitteilt, daß nur 10 cm Magen entfernt wurden und er daher eher der Ansicht zuneigt, daß ein zu *kleiner* Streifen des Magens weggenommen wurde, und daß damit der Fall fast gleichkommt den Fällen von Pylorusresektion der früheren Zeit, bei welchen ja auch bereits Ulcera peptica jejuni nachgewiesen sind. *Denk* hält die Diagnose Ulcus pepticum in diesem Fall nicht für absolut sicher, da die Autopsie in vivo fehlt. Jedenfalls würde auch dieser Fall, wenn wirklich ein U. p. j. vorliegt, beweisen, daß auch ohne neuerliche Operation ein Ulcus pepticum heilen kann, was *Haberer* für sehr unwahrscheinlich hält.

Kelling[1]) hat nun in einer Arbeit mit Recht darauf hingewiesen, daß die Fälle der Literatur, wo nach der Resektion des Pylorusringes nach Billroth II doch wieder ein Ulcusrezidiv oder ein U. p. j. beobachtet wurden, eigentlich gegen die Ansicht *Haberers* von der Bedeutung des Pylorusringes sprechen würden.

Hofmeister hat nach einer persönlichen Mitteilung vor 15 Jahren wegen Ulcus duodeni eine *Pylorusresektion nach Billroth II* ausgeführt und mußte später wegen *Rezidivulcus* eine sehr ausgiebige Resektion des Magens ausführen, wodurch Heilung erzielt wurde. Am Präparat fand sich ein großes Ulcus des Magens und der Anostomose. In einem von mir operierten Falle, bei welchem ich bei der Operation trotz vorausgegangener Blutung und deutlichem Röntgenbefunde auch am eröffneten Magen und Duodenum kein Geschwür finden konnte, sondern nur einen starken *Pylorospasmus*, machte ich im Juni 1919 eine Pylorusresektion unter Mitnahme des Antrums ($^1/_3$) mit End-zu-Seit-Anastomose in typischer Weise. Der Mann klagte nachher wieder über Schmerzen, Sodbrennen usw. Im Garnisonsspital 1 konnte mit der Duodenalsonde (Dr. *Seidel*) Blut nachgewiesen werden. November 21 wurde der In-

[1]) *Kelling*, Arch. f. klin. Chirurg. **117**, 68. 1921.

valide von *Foramitti* neuerlich im Invalidenspital operiert, dabei ein Teil der Anastomose excidiert, bei dessen mikroskopischer Untersuchung ein U. p. j. von Prof. *Sternberg* nachgewiesen werden konnte.

Unter den Fällen von U. p. j. nach Billroth II zitiert *v. Redwitz*[1]) einen Fall, den *Rencki*[2]) 1901 mitgeteilt hat, den auch *Mandl*[3]) wieder fälschlich zum U. p. j. rechnet. Bei der Durchsicht der Originalmitteilung zeigte sich, daß bei dem damals 48jähr. Manne *Rydygier* am 8. I. 1894 wegen eines durch Darmschlingen gedeckten perforierten Ulcus des Pylorus diesen resezierte und nach eigener Methode das *Duodenum in die Magenöffnung* (also an der kleinen Kurvatur) *implantierte*. Es bestand damals eine enorme Dilatation des Magens bis zur Symphyse, eine starke Hyperacidität (Gesamtacidität 100, freie Salzsäure sehr deutlich, Sarzine); nach 6 Wochen 12 kg Gewichtszunahme, nach 3 Monaten untere Magengrenze 2 cm unterhalb des Nabels. Durch 1 Jahr vollkommen beschwerdefrei, dann wieder Sodbrennen, saures Aufstoßen, Erbrechen, so daß Patient sich selbst den Magen aushebern mußte; wiederholt an der Med. Klinik Prof. *Gluzinsky* behandelt. Juni 1898 untere Magengrenze wieder einen Querfinger über der Symphyse starkes Plätschern, Gesamtacid. 80, freie Salzsäure positiv, Milchsäure negativ, Sarzine, Magenspülungen. Mai 1900 plötzlich an *Perforationsperitonitis* gestorben. *Rencki* sagt bei der Beurteilung dieses Falles „Die Pylorusresektion hat somit das Leiden nicht radikal beseitigt, da es die übermäßige Salzsäure nicht aufhob.“

Es ist selbstverständlich *unrichtig, diesen Fall zu den U. p. j.* zu rechnen, wie es *v. Redwitz* und *Mandl* getan haben, da das Rezidiv sicher *nicht im Jejunum*, sondern höchstwahrscheinlich an der *Einpflanzungsstelle des Duodenums* in den Magen oder im Duodenum bzw. Magen selbst saß. Da der Mann durch 1 Jahr absolut beschwerdefrei war, sehr rasch an Körpergewicht zugenommen hatte, so ist die Annahme, als sei bei der Resektion ein Ulcus im Magen oder Duodenum zurückgelassen worden, schwer zu verteidigen. Man muß vielmehr diesen Fall als *echtes Ulcusrezidiv* nach einer Pylorusresektion nach *der Methode Rydygier-Billroth I* auffassen, bei welcher allerdings vom dilatierten Magen offenbar nur ein ganz kleines Stück entfernt worden war. Tatsache ist, daß durch die Pylorusresektion die Hyperacidität nicht beseitigt werden konnte.

Ähnliche Beobachtungen eines Ulcusrezidiv nach Pylorusresektion nach Billroth I haben auch *Enderlen*[4]), *Baum*[5]), *Hotz* und *Kelling*[6]) gemacht. Besonders der letztere Fall ist sehr lehrreich.

---

[1]) *v. Redwitz*, Arch. f. klin. Chirurg. **110**, 60. 1918.
[2]) *Rencki*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 8, 353. 1901.
[3]) *Mandl*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **156**, 83. 1918.
[4]) Zentralbl. f. Chirurg. 1921, S. 763.
[5]) Zentralbl. f. Chirurg. S. 586.
[6]) *Kelling*, Arch. f. klin. Chirurg. **117**, 81.



Ein 34jähr. Mann, bei welchem eine Cholecystektomie und außerdem eine Pylorektomie nach Billroth I wegen eines walnußgroßen Geschwürs am Pylorusringe gemacht worden war, mußte nach 3 Jahren neuerlich operiert werden, wobei ein *fünfmarkstückgroßes Ulcus* der Hinterwand mit taubeneigroßer Nische im Epigastrium gefunden wurde. Nach Resektion des Geschwürs und Wegnahme des Magens verschwand die freie Salzsäure vollständig, während nach der ersten Operation Hyperacidität (60 : 40) weiter bestanden hatte. Pat. ist jetzt seit 1 Jahr geheilt und beschwerdefrei.

Ich selbst habe unter meinen Resektionen nach Billroth I in einem Falle 4 Monate nach der Resektion, während welcher Zeit der Pat. sich bereits vollkommen erholt hatte, ein *Rezidiv an der Anastomose* erlebt, das röntgenologisch (Nische) und klinisch (Blut im Stuhl, heftige Schmerzen entsprechend der Anastomosenstelle) nachweisbar war. Zu einer neuerlichen Operation konnte sich der Pat. nicht entschließen, auf interne Behandlung trat leichte Besserung ein.

Die mitgeteilten Fälle beweisen, daß *auch die Methode Billroth I vor Rezidiven nicht schützt, obwohl der Pylorus weggenommen ist*, und obwohl die Speisen nicht in das weniger geeignete Jejunum, sondern in das Duodenum gelangen. Ich möchte mit *Rencki* und *Kelling* doch annehmen, daß hier das *Weiterbestehen der Hyperacidität*, die in den Fällen von *Rencki* und *Kelling* absolut sicher nachgewiesen ist, für das Wiederauftreten des Ulcus im Magen bzw. Duodenum verantwortlich zu machen ist, zumal im Falle *Kelling* der Patient, der nach der ersten Operation wieder Beschwerden hatte, nach der 2. Operation seit einem Jahr vollkommen geheilt ist.

Im letzten Jahre habe ich nun einen weiteren Fall beobachtet, der mir wohl eher gegen die Bedeutung des Pylorusringes und mehr für die Bedeutung der ausgedehnten Magenresektion zur Verhütung eines U. p. j. zu sprechen scheint.

Es handelt sich um einen 30jähr. Mann, der am 15. XII. 1919 wegen eines perforierten Ulcus pylori im Barmherzigenspital in Wien von Prof. *Exner* operiert wurde (Übernähung des Ulcus, hintere GE.). Da aber nach der Operation die Beschwerden weiter bestanden, machte *Exner* am 15. VI. 1920 unter der Annahme eines U. p. j. eine neuerliche Operation, bei welcher die GE. nach den Angaben *Exners* vollständig normal gefunden wurde. Es wurde nun der *Pylorus mit einem kleinen Teil der Pars pylorica* und einem Teil des Duodenums *reseziert*, die Enden blind verschlossen. Durch 6 Wochen war der Pat. nach der Resektion vollständig beschwerdefrei, dann stellten sich neuerdings Schmerzen ein, häufiges Sodbrennen und saures Aufstoßen. Bei der am 14. VI. 1921 im Franz-Joseph-Ambulatorium vorgenommenen 3. Operation fand ich nun ein *großes U. p. j. an dem abführendem Schenkel* der GE., die ca. 15 cm vom blind verschlossenen Magenende entfernt war. Resektion $^2/_3$ Magens samt der Anastomosenschlinge, Anastomosierung End-zu-Seit in typischer Weise. Seither ist Pat. vollkommen beschwerdefrei, hat bis jetzt (Ende Februar 1922) 10 kg an Gewicht zugenommen, verträgt alle Speisen.

In diesem prinzipiell sehr wichtigen Falle sehen wir gerade *nach der Resektion des Pylorus ein großes Ulcus pepticum an der Anastomosenstelle auftreten*. Der Fall verhält sich nach der 2. Operation genau so wie eine gewöhnliche Pylorusresektion nach Billroth II, bei welcher nur der



Pylorus und ein schmaler Streifen Magenschleimhaut weggenommen wird. Der Umstand, daß der Patient durch 6 Wochen vollständig beschwerdefrei war und an Gewicht zugenommen hat, spricht wohl gegen die Annahme, daß vielleicht doch ein, wenn auch kleines U. p. j. bereits zur Zeit der 2. Operation vorhanden war, welches vom Operateur trotz genauern Absuchens der Anastomose nach Eröffnung des Magens übersehen worden war. Aber selbst, wenn man annehmen wollte, daß *Exner*, der nach persönlicher Mitteilung besonders genau nach einem U. p. j. gesucht hat, es doch übersehen hätte, so würde auch dann der Wert der Entfernung des Pylorusringes durch diesen Fall etwas in Frage gestellt, da es nach der Pylorektomie, statt zu einer Heilung, zu einer enormen Vergrößerung des Ulcus gekommen war. Da der Patient nach der 3. Operation, bei welcher $^2/_3$ das Magens entfernt worden war, von seinen Beschwerden freigeblieben ist und $^3/_4$ Jahre vollkommen gesund ist, so ist eine *besondere Ulcusdisposition* in diesem Falle als Ursache des Ulcus pepticum *nicht* anzunehmen, da diese Disposition sich selbstverständlich auch nach der 3. Operation nicht geändert hat. Nur die *Hyperacidität*, die nach der 2. Operation weiter bestanden hatte, ist bis jetzt durch die ausgedehnte Magenresektion vollkommen verschwunden. Sollte dieser Fall dauernd geheilt bleiben, dann würde er meiner Ansicht nach für die Bedeutung der *ausgedehnten* Magenresektion zur Verhütung des U. p. j. verwertet werden können.

Zwei weitere eigene Beobachtungen können ebenfalls für meine Ansicht verwertet werden, daß es nicht in erster Linie auf die Entfernung des Pylorusringes ankommt, sondern daß die *Größe des mitentfernten Magenstückes* viel mehr Bedeutung hat. Es handelt sich um 2 Brüder, die wegen *eines Rezidivs eines U. p. j. neuerlich operiert* werden mußten.

44 j. Mann, 1903 GE. in Wiener Neustadt wegen Pylorusstenose, 1904 wieder Bluterbrechen, fast jedes Jahr Blutungen und schwarze Stühle. 22. IX. 1919 2. Operation (Dr. *Finsterer*). Großes in Pankreas penetrierendes Ulcus im Duodenum, außerdem Ulcus pepticum an der Anastomosenschlinge, die Anastomose verengt. Resektion des Duodenums und *halben* Magens samt der Anastomosenschlinge. Y-förmige Vereinigung. Nach 1 Jahr wieder Beschwerden, Schmerzen Sodbrennen, 13. IX. 1921 3. Operation. Großes in *Pankreas penetrierendes Ulcus an der Anastomosenschlinge*, Resektion der Hälfte des zurückgelassenen Magenstumpfes samt Schlinge, es bleibt kaum $^1/_4$ des Magenrestes zurück. Zweizeitige Resektion des Colon transversum. Heilung. 13. XII. 1921 4. Operation: Resektion des Anus praeternaturalis. Zirkuläre Naht des Colons transversum. Heilung. Ende Februar ausgezeichnetes Befinden, keinerlei Schmerzen. 8 kg Gewichtszunahme.

42 jähr. Mann, Januar 1914 an der Klinik *Hochenegg* wegen Ulcus duodeni Gastroenterostomie (*Exner*); Dezember 1914 wieder schwarze Stühle, Ohnmachtsanfälle, seither 8 mal schwere Blutungen. 25. IX. 1919 2. Operation (Dr. *Finsterer*) U. p. j. der Anastomosenstelle, Ulcus an der Vorderwand des Duodenums. Resektion des Duodenums und halben Magens samt Anastomose, Y-förmige

Anastomose, Heilung. Keine besondere Erholung, keine Gewichtszunahme, Schmerzen, wieder *Sodbrennen*, auch Blut im Stuhl. 2. VII. 1921 3. Operation (Dr. *Finsterer*). Großes Ulcus an der Anastomosenstelle, ins Pankreas penetrierend. Magenstumpf relativ groß, Anastomose in der Mittellinie vor der Wirbelsäule liegend. Resektion der Anastomose mit einem großen Teil des Magens, es bleibt ca. $^1/_5$ des Magens zurück. Heilung. Jetzt seit 7 Monaten absolut beschwerdefrei, verträgt alles, Gewichtszunahme Ende Februar 1922 über 12 kg.

Diese beiden Fälle können meiner Ansicht nach eine *prinzipielle Bedeutung* erlangen, wenn es durch jahrelange Beobachtung erwiesen werden kann, daß sie *dauernd beschwerdefrei* bleiben. Gewiß hätte *Mandl* diese beiden Fälle, bei denen bereits ein Ulcus pepticum reseziert worden war, nach dem Wiederauftreten eines Ulcus pepticum das nach der Schwere der klinischen Erscheinungen bereits vor der Operation sicher war, zu den „chirurgisch unheilbaren" Fällen gerechnet. Bei der Radikaloperation des Ulcus pepticum wurde *nur der halbe* Magen entfernt, um das Anlegen der Anastomose nicht unnötig zu erschweren, was bei der Wegnahme von $^2/_3$ Magen fast immer eintritt. Nach meinen damaligen Erfahrungen glaubte ich, daß diese an sich schon große Resektion sicher genügen würde. In *beiden Fällen ist aber die Hyperacidität nicht verschwunden*, bzw. wieder aufgetreten und verstärkt worden, bis sich schließlich die Zeichen des U. p. j. einstellten. Ich habe natürlich bei diesen Fällen die *erhöhte Ulcusdisposition*, die man vielleicht annehmen könnte, durch die 2. Operation, aber auch durch die 3. Operation nicht entfernen können. Wenn sie nun trotzdem nach der ausgedehnten Resektion, die jetzt dauernde Anacidität zur Folge hat, bisher vollkommen beschwerdefrei geblieben sind, so ist das meiner Ansicht nach als eine günstige Folge der Anacidität aufzufassen. Die Tatsache, daß in diesem Falle *trotz Resektion des Pylorus und des Duodenums mit dem alten Ulcus wieder ein U. p. j.* an der neuen Anastomose entstand, *muß noch einmal ausdrücklich betont werden*, weil sie immerhin imstande ist, die Frage nach der Bedeutung des Pylorusringes für die Entstehung des Ulcus pepticum zu klären.

Da nach *Haberer* die Entfernung des Pylorusringes die Hauptsache ist, die Größe des resezierten Magenstückes aber keine Bedeutung haben soll, so ist es klar, daß damit die von mir vor 4 Jahren vorgeschlagene *Resektion des Magens zur Ausschaltung des nicht operablen Ulcus duodeni* ihre Berechtigung verlieren müßte, wenn eben die Richtigkeit der Ansicht *Haberers* in der Folgezeit bewiesen werden könnte. Ich habe diese Methode bisher nur für die wirklich inoperablen Fälle in Betracht gezogen und sie unbedingt der von *Haberer* für diese Fälle vorgeschlagenen Gastroenterostomie vorgezogen. Ich gebe gerne zu, daß man bei einer 2—6jähr. Beobachtungsdauer nicht berechtigt ist, von Dauerheilungen zu sprechen. Das gleiche gilt aber auch für die Resektion des Duodenums samt Pylorus, bei welcher die Beobachtungszeit in den meisten



Fällen auch nicht länger ist. *Die mit der Resektion zur Ausschaltung erzielten Resultate sind aber auch heute schon bedeutend besser als die mit der einfachen GE. bisher erreichten Resultate.* Während ich bei meinen Resektionen zur Ausschaltung *90% absolute Beschwerdefreiheit* habe, hat *Haberer* mit der GE. nur *37%* befriedigende Resultate erzielen können.

Ein *Ulcus pep. jej.* ist gewiß auch nach der Resektion zur Ausschaltung möglich, und zwar unter 2 Bedingungen: a) wenn das resezierte *Magenstück zu klein* ist, so daß im kardialen Magenstumpfe noch *genügend Pylorusdrüsen* längst der kleinen Kurvatur zurückbleiben, wodurch sich dann der Zustand kaum von der gewöhnlichen Pylorusausschaltung nach *Eiselsberg* unterscheidet, b) wenn es zur *retrograden Füllung des Duodenums* und damit des ausgeschalteten kurzen pylorischen Magenstumpfes kommt. *Kelling*[1]) hat auf die Bedeutung dieser retrograden Füllung in seinen Fällen von unilateraler Ausschaltung mit hochgelegener Durchtrennungsfläche ganz besonders aufmerksam gemacht und den *Wert der retrograden Füllung für die Höhe der Salzsäurebildung* auch klinisch nachgewiesen.

Bei einem 39 jähr. Pat., bei welchem *Kelling* wegen eines callösen Ulcus der Hinterwand des Pylorus den Pylorusteil vom Fundus nach *Eiselsberg* durchtrennte, eine hintere GE. mit Enteroanastomose anlegte und außerdem am ausgeschalteten Pylorusteil eine *Magenfistel* nach *Kader* machte, konnte nach einem gewöhnlichen Probefrühstück eine Gesamtacidität von 25, freie Salzsäure 10 erhalten werden. Wenn aber mit dem Probefrühstück gleichzeitig 15 ccm Fleischbrühe durch die Fistel in den Pylorusteil eingespritzt wurden, so ergab die Ausheberung die doppelten Säurewerte.

Diesem Versuche am Menschen kommt meiner Ansicht nach eine ganz besondere Bedeutung zu, weil er vielleicht so manchen *Mißerfolg nach der Pylorusausschaltung* nach *Eiselsberg* erklären kann, andererseits aber auch zeigt, daß auch nach der Resektion zur Ausschaltung durch retrograde Füllung des ausgeschalteten Pylorusteiles unter Umständen die Hyperacidität weiter bestehen und zum U. p. j. führen kann.

Kelling ist nun der Ansicht, daß diese retrograde Füllung gerade bei der terminolateralen Anastomose nach *Reichel*, wo also der ganze Magenquerschnitt in das Jejunum implantiert wird, eintritt und er schlägt daher vor, in diesen Fällen lieber die Orginalmethode Billroth II zu machen mit vollständigem Verschluß beider Magenquerschnitte und Anlegen einer hinteren GE. mit kleiner Öffnung und etwa Enteroanastomose.

Daß es bei der terminolateralen Anastomose so häufig zur retrograden Füllung kommt, kann ich nach *meinen* Erfahrungen an 523 derartigen Anastomosen nach Resektion *nicht* bestätigen, allerdings unterscheidet sich das von mir[2]) geübte Verfahren der Anastomosierung,

[1]) *Kelling*, Arch. f. klin. Chirurg. **100**, 796,

[2]) *Finsterer*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **128**. 514. 1914.



das mit der von *Hofmeister* seit langem geübten Methode identisch ist, in zwei wesentlichen Punkten von dem von *Reichel* angegebenen Verfahren: 1. Die *Schnittfläche am Magen* verläuft nicht senkrecht zur Magenachse und damit schräg zur Körperachse, sondern ich lege sie stets *schräg zur Magenachse* unter einem Winkel von 30—45 Graden an, so daß die Schnittfläche und später die Anastomose *parallel mit der Körperachse* von oben nach unten verläuft; 2. das Magenlumen wird in dem von der kleinen Kurvatur an gelegenen Drittel *verschlossen* nnd die Anastomose nur mit dem unteren $^2/_3$ der Magenöffnung (10 cm breit) hergestellt, die zuführendeSchlinge durch Nähte, die fast bis zum gegenüberliegenden Mesenterialansatz reichen, an die vordere und hintere Magenwand fixiert, wodurch einerseits die 3-Winkelnaht absolut sicher gedeckt, andererseits die zuführende Schlinge leicht stenosiert wird, so daß sich zwar Galle und Pankreassaft entleeren können, aber die retrograde Füllung vom Magen aus unmöglich ist. Während nach Schluß der Operation bei meiner Schnittführung die Anastomose von *oben nach unten verläuft*, ist bei der Durchtrennungslinie senkrecht auf die Magenachse die Anastomose schräg im Bauch gelagert, so daß der zuführende Schenkel kaum höher einmündet als der abführende abgeht. Auf dem letzten Chirurgenkongreß hat auch *Reichel*, um die retrograde Füllung zu vermeiden, empfohlen, eine Anastomose zwischen dem abführenden Schenkel und dem retroperitonal gelegenen aufsteigenden Schenkel des Duodenums anzulegen. In der Aussprache zu diesem Vortrag habe ich darauf hingewiesen, daß man durch die *schräge Schnittführung am Magen diese retrograde Füllung vermeiden kann*. Wegen der *retrograden* Füllung ist auch das Anlegen der Schlinge nach der Methode *Krönlein-Mikulicz*, wie sie als Originalmethode von *Mikulicz* selbst in allen Auflagen des Handbuches der Chirurgie abgebildet ist, *unzweckmäßig*, da ein Ul. pep. dabei um so leichter entstehen kann. Es ist daher merkwürdig, daß diese Methode nach *Krönlein-Mikulicz*, die auch heute noch angewendet wird (*Denk* an der Klinik *Eiselsberg*, *Hromada* auf der Abteilung *Schnitzler*) angeblich keine schädlichen Folgen bisher gebracht hat. Allerdings ist es möglich, daß die gute Methode *Hofmeisters* mit ihren Vorteilen angewendet, aber als *Krönlein-Mikulicz* benannt wird.

Wenn es infolge lokaler Peritonitis zu bedeutenden *Verwachsungen* an der abführenden Schlinge kommt, dann kann allerdings durch Rückstauung in den Magen auch die zuführende Schlinge und das Duodenum gefüllt werden. In diesen Fällen aber läßt sich röntgenologisch eine *verzögerte Magenentleerung* nachweisen, die bei retrograder Füllung infolge schlechter Lagerung der Schlinge natürlich fehlt.

Ich habe bisher bei meinen 559 Magenresektionen diese Implantation 523 mal angewendet und nur *in einem Fall* von Resektion zur Aus-



schaltung des Ulcus duodeni die *retrograde* Füllung erlebt. Sie konnte bald nach der Operation durch die Röntgenuntersuchung einwandfrei nachgewiesen werden. In diesem Falle kam es nach der Operation wieder zu den alten Beschwerden *der Hyperacidität* (saures Aufstoßen, Schmerzen, die nach Genuß von Alkalien gelindert wurden) und schließlich nach 2 Jahren zu den Erscheinungen eines U. p. j., das bei der Operation sich als *großes ins Pankreas penetrierendes Ulcus* erwies, das von der Anastomosenschlinge, aber auch von der Hinterwand des Magens ausging und bis zum Oesophagus reichte. Bei der ersten Operation war allerdings nur ein relativ *kleiner Teil* des Magens entfernt worden (8 cm kleine, 15 cm große Kurvatur), so daß der kardiale Magenstumpf noch mehr als die Hälfte des Magens ausmachte. Eine Erklärung für den Mißerfolg ist in diesem Falle durch die Versuche *Kellings* gegeben, indem hier durch die *retrograde Füllung* die Salzsäureproduktion im Fundusteil unterhalten wurde, genau so wie es *Kelling* bei seinen Patienten bei Füllung des pylorischen Anteiles durch eine Magenfistel jedesmal auslösen konnte. Vielleicht hat eine besondere Veranlagung des Mannes mit eine Rolle gespielt, indem eine abnorme Erregbarkeit des Nervensystems (starkes Schwitzen nach der ersten Operation durch 3 Tage halbseitig, nach der zweiten Operation durch 3 Tage ununterbrochen beiderseitig) vorhanden war, außerdem eine beiderseitige Spitzentuberkulose sich fand.

Ich habe bisher unter den 46 Resektionen zur Ausschaltung nur diesen einen Fall von U. p. j. erlebt. Wenn man berücksichtigt, daß *Haberer* bei seinen Pylorusausschaltungen das U. p. j. in 25% der Fälle beobachtete, daß dasselbe in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle bereits im ersten Jahre nach der Operation festgetsellt werden konnte, so kann meiner Ansicht nach auch eine 2—6jährige Beobachtungsdauer zu dem Schlusse berechtigen, *daß die Resektion des Magens zur Ausschaltung des Ulcus imstande ist, auch bei erhaltenem Pylorus die Gefahr des U. p. j. auf ein Minimum zu reduzieren*, das kaum größer ist als das der einfachen GE., das *Hohlbaum*[1]) auf Grund des Materials der Klinik *Payr* für die GE. mit 10% berechnet. Allerdings wird es in diesen Fällen von Resektion zur Ausschaltung notwendig sein, die *retrograde Füllung des Duodenums absolut zu vermeiden*. Unter Berücksichtigung der von *Kelling* gemachten Einwände kann man immerhin daran denken, in Zukunft statt der bisher geübten End-zu-Seit-Anastomose die *y-förmige Anastomose mit dem Magenstumpf* zu machen, dabei auch die Anastomose zwischen den Jejunumschenkeln nicht End-zu-Seit, sondern Seit-zu-Seit auszuführen, da nur dadurch am sichersten die retrograde Füllung vermieden werden kann. Allerdings wird die Operation damit bedeutend kompliziert. Die zweite Hauptbedingung ist die

[1]) *Hohlbaum*, Arch. f. klin. Chirurg. **113**, 499. 1920.



ausgiebige Entfernung des Magens, so daß nicht mehr als ein Drittel zurückbleiben soll. Auch *Denk*[1]) gibt in seiner ausführlichen Arbeit über die Ätiologie und Prophylaxe des postoperativen Jejunalgeschwüres der Meinung Ausdruck, daß die Rolle des Pylorus in der Pathogenese des Jejunalgeschwüres vielleicht doch von keiner so großen Bedeutung sei, daß das *sicherste* Mittel zur Verhütung des U. p. j. die *möglichst ausgedehnte Magenresektion* sei.

Von ganz besonderer Bedeutung sind nun 2 von *Hofmeister* gemachte Beobachtungen, die ich einer persönlichen Mitteilung *Hofmeisters* verdanke. *Hofmeister* macht seit vielen Jahren statt der unilateralen Ausschaltung nach *Eiselsberg* die Resektion zur Ausschaltung, d. h. er entfernt nach querer Durchtrennung des Magens vor dem Pylorus ein großes Stück vom oralen Magenstumpf und pflanzt dann das Jejunum Seit-zu-End in das verkleinerte Magenlumen ein. Das Vorgehen ist nirgends publiziert, in der 1919 erschienen Arbeit von *Döderlein* nur ganz unklar angedeutet. Mit der Methode hat nun *Hofmeister* bisher sehr gute Erfolge zu verzeichnen, nur in einem Falle erlebte er ein U. p. j.

Es handelte sich um einen untersetzten Mann mit kräftigen Bauchdecken und engem Rippenbogen, wo im Jahre 1915 eine Pylorusausschaltung gemacht wurde, wobei vom kardialen Magenanteil nur ein *kleiner Teil* mitgenommen wurde, um den Magenstumpf nicht zu klein zu machen und damit die Operation zu erschweren. Bereits nach einigen Wochen kam es wieder zu Rezidivbeschwerden. Die Röntgenuntersuchung ergab, daß der *zurückgelassene Magen viel größer* war, als *Hofmeister* eigentlich angenommen hatte. Am 23. IV. 1920 machte *Hofmeister* eine *sehr ausgedehnte Resektion* des Magens wegen U. p. j., wobei der *ausgeschaltete Pylorus zurückgelassen* wurde. Seither ist Pat. durch $1^1/_2$ Jahre vollkommen gesund und beschwerdefrei (Mitteilung Oktober 1921).

In einem zweiten Falle war 1909 eine unilaterale Ausschaltung nach *Eiselsberg* ohne Verkleinerung des Magens gemacht, gleichzeitig auch eine Enteroanastomose angelegt worden. Nach $^1/_2$ Jahre bereits kam es wieder zu *Hyperaciditätsbeschwerden*, so daß Pat. im Laufe der Jahre bis zu $3^1/_2$! Zentner Natrium bicarbonicum nehmen mußte. Bei der neuerlichen Operation wegen U. p. j. entfernte *Hofmeister* mit der Anastomose auch einen großen Teil des Magens, der *ausgeschaltete Pylorus blieb zurück*. Trotzdem hat der Pat. seither keinerlei Beschwerden, auch keine Erscheinungen einer Hyperacidität, er ist seit $^1/_2$ Jahren vollkommen geheilt (Oktober 1921).

Wenn auch die Beobachtungsdauer in beiden Fällen noch zu kurz ist, um von Dauerheilungen sprechen zu können, so beweisen sie doch, daß die *Heilung auch ohne Wegnahme des Pylorus* erzielt werden kann, wenn nur ein genügend *großes Stück des Magens* entfernt wird, so daß die Hyperacidität dauernd verschwindet.

Die Mitteilung *Haberers* über die Bedeutung des Pylorusringes für das Ulcusrezidiv und die absolute Ablehnung der ausgedehnten Magenresektion zur Herabsetzung der Hyperacidität waren wohl geeignet,

[1]) *Denk*, Arch. f. klin. Chirurg. **116**, 1. 1921.



bei mir Zweifel in der Berechtigung der von mir vorgeschlagenen Methode der Resektion des Magens zur Ausschaltung des nicht operablen Ulcus duodeni zu erwecken, obwohl diese Methode, die *Haberer* sogar als ganz unlogisch bezeichnet hat, von *Hofmeister* ebenfalls seit langer Zeit ausgeführt wird, obwohl sie auch *Eiselsberg* in einem Fortbildungsvortrag für das nichtresezierbare Ulcus duodeni als Methode der Wahl anerkannt hat und *Suermondt*[1]) in einer 1921 aus der Klinik *Zaaijer* erschienenen Arbeit mitteilt, daß an dieser Klinik beim Ulcus duodeni statt der schwierigen Resektion des Duodenums die unilaterale Ausschaltung nach *Eiselberg* ausgeführt wird, daß aber stets die „*orthopädische*" *Resektion* des oralen Magenanteils hinzugefügt wird, wobei zur Herabsetzung der Hyperacidität und damit zur Vermeidung der Gefahren des U. p. j. ein großer Teil des Magens entfernt wird.

Die angeführten Beispiele können wohl eher für die Richtigkeit meiner Ansicht verwertet werden, daß es bei der *Vermeidung des U. p. j. nicht so sehr auf die Entfernung des Ulcus duodeni und des Pylorusringes als vielmehr auf eine ausgedehnte Wegnahme des Magens ankommt*, daß bei der *Resektion zur Ausschaltung* notwendig ist, noch größere Magenanteile, also *mindestens* $^3/_4$ *bis* $^4/_5$ *des* Magens wegzunehmen, mehr also als bei der Resektion des Duodenums und Magens. Ich kann mich daher auch nicht entschließen, in Zukunft bei dem nichtresezierbaren Ulcus des Duodenums, und es gibt sicher solche Fälle (*Haberer* hat in der letzten Zeit 10% inoperabler Fälle), die einfache GE. nach dem Vorschlage von *Haberer* und *Schmieden* auszuführen. Sicher wird durch dieselbe die Häufigkeit des U. p. j. gegenüber der Pylorusausschaltung herabgesetzt, aber die Patienten werden *ihre alten Beschwerden von seiten des Ulcus* beibehalten. Nun lassen sich aber die Patienten operieren, um von ihren *Schmerzen* auch wirklich *befreit* zu werden, Wir müssen daher jene Methode anwenden, die nicht bloß die Schmerzen des primären Ulcus prompt beseitigt und das Ulcus zur Ausheilung bringt, sondern auch das U. p. j. nach Möglichkeit vermeidet und dabei keine wesentlich höhere Mortalität aufweist als die einfache GE. Das ist meiner Ansicht nach am besten zu erreichen, wenn man die unilaterale Ausschaltung nach *Eiselsberg* durch eine ausgedehnte Wegnahme des Magens ($^3/_4$ bis $^4/_5$ desselben) ergänzt, also die von mir vorgeschlagene Resektion zur Ausschaltung ausführt.

Die *Duodenalresektion* ist zweifellos *schwieriger* als die Resektion des Magenulcus, sie wird sich daher kaum allgemein als Methode der Wahl einbürgern können, ohne daß die Mortalität bedeutend erhöht wird. Ich würde es aber schon als einen *Fortschritt* betrachten, wenn

[1]) *Suermondt*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **162**, 299. 1921.



wenigstens die Resektion des Magens zur Ausschaltung des Ulcus duodeni, die eine ganz einfache und typische Operation darstellt, *als Methode der Wahl die GE. ersetzen würde*, wie es an der Klinik *Zaaijer* nach den Mitteilungen von *Suermondt* tatsächlich bereits der Fall ist. Solange allerdings die Lehre von der Bedeutung des Pylorusringes aufrechterhalten bleibt, kann die Methode keine logische Begründung erhalten. Es muß aber weiteren Beobachtungen vorbehalten bleiben, ob diese Lehre von der Bedeutung des Pylorusringes *allgemeine* Gültigkeit erlangt oder nicht.

(Aus der I. Chirurgischen Universitätsklinik [Vorstand: Prof. Dr. *A. Eiselsberg*].)

Salzsaures Pepsin, ein physiologisches Antisepticum[1]).

Von
Dr. Leopold Schönbauer,
Assistent der Klinik.

(Eingegangen am 20. März 1922.)

Brunner sagt in seinem Handbuch der Wundbehandlung „Natura sanat, medicus curat. Bei vielen zufälligen Verletzungen des täglichen Lebens wird der Organismus über die eindringenden Wundinfektionserreger ohne Zutun ärztlicher Kunst Herr. Durch die Schutzvorrichtungen des Körpers durch seine bactericiden Kräfte werden pathogene Keime unschädlich gemacht. Mit der zielbewußten Unterstützung und Ausnützung dieser die Resistenz bedingenden Wehrkräfte befaßt sich die Gegenwart, in derselben wurzelt zum Teil der Fortschritt der zukünftigen Wundinfektionstherapie."

Schon *Mikulicz* weist in seiner 1881 erschienenen Arbeit über „Anwendung der Antiseptik bei den Laparotomien" darauf hin, daß im Kampf der Pilze mit dem Organismus eines oder das andere die Oberhand gewinnt, je nachdem die vitale Energie des Gewebes oder der Pilze die kräftigere ist. Die keimtötende Wirkung des Blutes wurde von *Fodor* und *Nuttal* betont, diese Eigenschaft besteht nach *Buchner* und *Behring* auch dann, wenn zellige Elemente sich nicht beteiligen und *Buchner* schreibt diese Eigenschaft den Alexinen zu. Und doch sind es wieder nach *Metschnikoff* die Leukocyten, welche die Phagocytose bewirken, indem sie die Mikroorganismen in sich aufnehmen und intracellulär verdauen.

Bactericide Stoffe sind im Blute, im Organismus vorhanden, gleichgültig ob wir sie im Sinne *Buchners* als Alexine oder als Phagocyten nach *Metschnikoff* deuten, ob die Tätigkeit der Freßzellen durch die von *Wright* im Blutserum gefundenen Opsonine befördert wird.

Aber nicht nur im Blute, nicht nur im Wundsekret nach *Schloffer*, *Brunner*, *Anschütz* treffen wir bactericide Stoffe, auch in anderen Gewebssäften des Körpers sind sie vorhanden, im Speichel, insbesondere im Parotisspeichel nach *Clairmont* und im Magensaft. Nur so ist es zu erklären, daß die Bauchfellentzündungen nach Magenperforationen nach Ulcus auffallend milde verlaufen, eine Tatsache, auf die bereits von verschiedener Seite hingewiesen wurde. Auch die Erfahrungen der Klinik an den letzten 16 operierten Fällen von perforiertem Magen-

[1]) Vorläufig mitgeteilt am 3. II. 1922 in der Gesellschaft der Ärzte in Wien.



geschwür mit 3 Todesfällen ergeben die Tatsache, daß die Prognose des perforierten Magengeschwürs ungleich besser ist wie die nach Perforationen in anderen Teilen des Digestionstraktes, daß auch Peritonitiden, die 20 Stunden und länger bestehen, durchaus günstige Resultate zeitigen, gleichgültig, ob die Peritonitis mit ausgiebiger Spülung oder ohne Spülung behandelt wurde.

Eine kurze Gegenüberstellung der in den letzten 10 Jahren an der Klinik *Eiselsberg* operierten Fälle von perforierten Magen- und Duodenalgeschwüren zeigt die verhältnismäßig geringe Mortalität der perforierten Magengeschwüre und den unheimlich schlechten Ausgang bei der Mehrzahl der operierten Fälle von Ulcus duodeni.

Tabelle.

	Operationsstunden nach der Perforation	Art der Operation	Ausgang
		Ulcus ventriculi perforatum.	
M. K.	6 Stunden	Übernähung, Jejunostomie	Exitus Peritonitis
S. H.	4 Tage?	Übernähung, Gastroenterostomie retrocol. post.	Geheilt
E. P.	17 Stunden	Keilexcision, Gastroent.	Geheilt
E. F.	24 Stunden	Gastroenterost., Drain	Geheilt
S. J.	—	Übernähung, Gastroenter.	Geheilt
F. L.	7 Stunden	Billroth II	Geheilt
F. J.	4 Stunden	Billroth II	Exitus Peritonitis
K. J.	6 Stunden	Billroth II	Geheilt
J. J.	20 Stunden	Übernähung, Drain	Geheilt
J. G.	20 Stunden	Übernähung, Gastroenter.	Geheilt
F. D.	30 Stunden	Übernähung, Gastroenter.	Geheilt
A. T.	8 Stunden	Übernähung	Geheilt
W. G.	1/2 Stunde	Billroth II	Geheilt
A. K.	24 Stunden	Übernähung	Exitus Peritonitis
K. K.	10 Stunden	Übernähung, Gastroenter.	Geheilt
J. H.	9 Stunden	Übernähung, Gastroenter.	Geheilt
		Ulcus duodeni perforatum.	
K. P.	—	Netzübernähung, Jejunost	Exitus Peritonitis
H. L.	10 Stunden	Übernähung, Jejun.	Geheilt
W. Oe.	3 Stunden	Übernähung	+ Fibrinös-eitrig. Perit.
P. G.	19 Stunden	Übernähung, Jejun., Drain	+ Peritonitis
H. Z.	30 Stunden	Jejunostomie	+ Peritonitis
E. Sch.	20 Stunden	Jejunost., Übernähung	+ Peritonitis
J. T.	72 Stunden	Jejunost., Übernähung	+ Peritonitis
J. R.	24 Stunden	Excision, Jejunost.	+ Fibr.-eitr. Peritonitis
W. Z.	30 Stunden	Excision, Übernähung	+ Absc., Subphr., Pneum.
J. Sch.	4 1/2 Stunden	Übernähung, Gastroenter.	Geheilt
J. Sp.	8 Stunden	Übernähung, Ausschaltung Gastroenterostomie	Geheilt
H. J.	6 Stunden	Ausschaltung, Billroth II	+ Kein Obduktionsbef.
L. G.	7 Stunden	Übernähung, Resektion, Ausschaltung	Geheilt



Von den 16 in den letzten 10 Jahren operierten Fällen von Ulcus ventriculi perforatum starben 3 an Peritonitis, von den 13 wegen Ulcus duodeni perforatum operierten Fällen wurden nur 4 geheilt. Einer Mortalität von etwa 70% bei Ulcus duodeni perforatum steht eine von 19% bei perforiertem Magengeschwür gegenüber. Wenn von dem einen Fall von Duodenalgeschwür Abstand genommen wird, der 72 Stunden nach der Perforation, also mit einer weit vorgeschrittenen Peritonitis zur Operation kam, so stehen durchweg Fälle im Vergleich, die zwischen 4 und 30 Stunden nach erfolgter Perforation zur Operation kamen.

Die schwierige Zugänglichkeit der Duodenalulcera, die manchmal festzustellende Unmöglichkeit einer exakten Naht, die im Gegensatz dazu bei perforierten Magenulcera stets leichter ausgeführt werden kann, könnte wohl eine Erklärung für die schlechten Resultate bei perforierten Duodenalgeschwüren abgeben.

Ein in den letzten Wochen an der Klinik operierter Fall von perforiertem Magen- und Duodenalgeschwür, der nicht in die Tabelle aufgenommen wurde und der erst 40 Stunden nach der Perforation zur Operation kam, läßt eine andere Erklärung zu und soll deshalb eingehender mitgeteilt werden.

33jähriger Weltpriester, G. H., aufgenommen 28. II. 1922.

Aus der Anamnese: Im Alter von 20 Jahren vorüberghend Magenbeschwerden. Im Januar d. J. neuerlich Magenbeschwerden im Anschluß an Mahlzeiten, die sich vor 4 Wochen zu starken Schmerzen nach dem Essen verdichteten. Vorgestern abends plötzlich stechender Schmerz im Abdomen, große Schmerzen bei jeglicher Lageveränderung. Der Arzt verordnet Klysma und Morphium. Da kein Stuhl erzielt wurde, wird Pat. mit der Diagnose Ileus an die Klinik gewiesen.

Aufnahmebefund: Es wird eine Perforationsperitonitis festgestellt und sofort die Operation vorgenommen (Dozent *Walzel*). Sie ergibt massenhaft eitriges Exsudat im Peritoneum, die Darmschlingen mit Fibrin bedeckt. Als Ausgangspunkt dieses Befundes wird im callös verdickten Duodenum an dessen Vorderwand eine hellerstückgroße, von geschwürigen Rändern umgebene Perforationsöffnung gefunden, eine ebensolche Öffnung am Pylorus. In beide Perforationsstellen wird erreichbares Netz hineinplombiert und dieselben, so gut es geht, übernäht, wobei zur Deckung mehrfach die Serosa des hier sehr beweglichen Colon transversum benutzt wird. Hierauf Anlegen einer Gastroenterostomia retrocolica posterior und Austupfen des Douglas und der Bauchhöhle. Dreischichtige Naht der Bauchdecken.

Ausgang: Heilung.

Die Schwierigkeit der Versorgung der Perforationsöffnungen ergibt sich aus der Krankengeschichte; Netz und Colon transversum mußte zum Verschluß herangezogen werden, da die Übernähung nicht ausreichte; wenn trotzdem die 40 Stunden alte Perforation zweier Geschwüre zur Ausheilung führte, so kann das doch nur auf die milde Infektion zurückgeführt werden. Duodenalperforationen aber setzen schwere Infektionen, wie aus der Tabelle der Klinik hervorgeht, voraus. Daß zugleich mit der Perforation des Duodenums nach ein Durchbruch des

Magengeschwürs erfolgte, war ein für den Patienten glücklicher Zufall, denn durch die bactericide Wirkung des Magensaftes kam es zu einer Abschwächung oder Abtötung der aus dem Duodenum hervorgebrochenen pathogenen Keime und dadurch zu dem günstigen Ausgang einer erst 40 Stunden nach erfolgter Perforation operierten Peritonitis.

Die Behauptung *Iselins*, daß der Inhalt des obersten Duodenalabschnittes fürs Peritoneum weniger gefährlicher ist als der Mageninhalt, erscheint nach dem Material unserer Klinik wenig stichhaltig. Wird doch auch von anderer Seite immer wieder auf den milden Verlauf der Peritonitiden nach Magenperforation hingewiesen und zur Erklärung die bacterizide Kraft des Magensaftes herangezogen. Kommt also dem Pepsin im Verein mit freier Salzsäure diese bakterientötende oder hemmende Kraft wirklich zu, dann muß das salzsaure, künstlich hergestellte Pepsin auch im Experiment die gleiche Wirkung entfalten. Zur Wundbehandlung selbst, aber nur zur Behandlung offener Wunden, wurde es von *Freund* und *Gagstatter* mit gutem Erfolg herangezogen. Über günstige Resultate in der Behandlung von Empyemfisteln berichtet neuerdings *Jenckel*.

Um über die bactericide Wirkung des salzsauren Pepsins eine Vorstellung zu erhalten, wurde zu allererst ein Abtötungsversuch angestellt.

Es wird eine Kultur von Streptokokken in 1 ccm einer Lösung von 3% Salzsäure und in eine Lösung von

3% Salzsäure mit 2% Pepsin,
3% „ „ 3% „
3% „ „ 4% „
3% „ „ 5% „

zugesetzt und diese Flüssigkeit durch $1^1/_2$ Stunden stehen gelassen. Hierauf Züchtung in Bouillon. Nach 24 Stunden zeigt sich, daß die mit 3% Salzsäure allein behandelten Streptokokken in Bouillon wachsen, alles übrige steril bleibt. Aus diesem Versuch konnte die bakterizide Kraft des salzsauren Pepsins geschlossen werden.

Bevor Tierexperimente versucht wurden, mußte für absolut keimfreies Pepsin gesorgt werden. Die Bemühungen[1]) in dieser Richtung waren anfangs von Erfolg begleitet. Durch 3malige fraktionierte Sterilisation bis zu einer Temperatur von 56° gelang es vorerst, das Pepsin keimfrei zu machen und dem Ferment seine verdauende Kraft zu erhalten. Die gleichzeitig mit dem ersten Versuch vorgenommene diesbezügliche Untersuchung ergab Keimfreiheit und ungeschwächte Verdauungskraft.

[1]) An dieser Stelle danke ich Herrn Dozenten *Fernau* und Herrn Dr. *Jung* ergebenst für die mir geleistete Hilfe in der Herstellung keimfreier Präparate, Herrn Dr. *Löffler*, Assistenten des pathologischen Institutes und Herrn Prof. *Albrecht* für die zahlreichen Untersuchungen.



I. Versuch. 25. Mai 1921, 12 Uhr mittags.

In Narkose wird einem schwarzen und einem weißen Hund je 1 ccm einer Streptokokkenaufschwemmung ins rechte Kniegelenk injiziert.

	Schwarzer Hund.	Weißer Hund.
25. V. 7h nachm.:	39,0°	38,5°
26. V. 7h nachm.:	39,5°	39,7°
27. V. 5h nachm.:	39,6°	39,5°

Beide ziehen beim Gehen den rechten Hinterfuß ein.

	Feuchte Schnauze. Spülung des Gelenks mit 20 ccm Kochsalzlösung:	Trockene Schnauze. Spülung des Gelenks mit 20 ccm salzsaurem Pepsin:
28. V. 12h 15′ nachm.:	39,0°	39,5°
29. V	39,0°	39,5°

Beide Hunde belasten die rechte hintere Extremität nicht.

Neuerliche Spülung:

	Schwarzer Hund: mit 20 ccm steriler Kochsalzlösung:	Weißer Hund: 20 ccm salzsaurem Pepsin:
30. V.	38,7°	39,3°

Also eine deutliche Verschlimmerung des mit salzsaurem Pepsin behandelten Hundes gegenüber dem mit Kochsalz behandelten Hunde.

Für den nächsten Tag wird eine Eröffnung des Gelenkes beim S. P. behandelten Hund in Aussicht genommen; neuerlich eine Spülung mit steriler physiologischer Kochsalzlösung 20 ccm und 20 ccm ss. Pepsin vorgenommen. Doch ist das Bild am nächsten Tage ein anderes:

	Schwarzer Hund:	Weißer Hund:
31. V.	40,1°	39,3°
	liegt den ganzen Tag	hüpft auf drei Beinen
1. VI. ½9h	40,1°	38,2°
5h nachm.	39,9°	39,0°
	frißt nicht, verfallen, Sekretion aus dem rechten Oberschenkel	lustig, frißt
2. VI. 5h nachm.:	39,9°	38,0°
Spontaner Durchbruch des Empyems.		
3. VI.	39,9°	38,8°
4. VI.	39,0°	38,5°
5. VI.	39,1°	38,7°
6. VI.	38,9°	38,5°
9. VI.	38,4°	38,0°
	stark abgemagert, zieht die Pfote noch immer ein.	läuft ganz normal.
16. VI.	abgemagert, belastet die rechte hintere Pfote noch immer nicht.	vollständig geheilt, wie schon am 9. VI.
24. VI.	hinkt noch immer, doch streckt er das Bein schon mehr.	

Zusammenfassend: Anfangs Verschlimmerung bei dem mit salzsaurem Pepsin behandelten Hunde; vom 6. Tage an, nach der 3. Spülung deutliche Besserung; nach 15 Tagen ist der weiße Hund geheilt, der mit Kochsalzlösung behandelte Hund nach einem Monat noch immer nicht geheilt, obwohl ein spontaner Durchbruch des Empyems erfolgte.

Zeigte schon dieser Versuch, daß die Injektion von salzsaurem Pepsin



fürs Gewebe nicht vollständig gleichgültig ist — Verschlimmerung bei dem mit salzsaurem Pepsin behandelten Tier in dem 1. Tag nach der Injektion —, so ließ doch der weitere Verlauf der Krankheit einen günstigen Einfluß des salzsauren Pepsins erkennen.

In allen übrigen Versuchen wurde die Wirkung dieses Mittels aufs Peritoneum untersucht und zunächst ein Vorversuch angestellt.

Die Frage war: Wie reagiert das Peritoneum eines Hundes auf eine Magenperforation?

II. Versuch 10. VI. 1921.

Vorversuch: Großer, starker Fleischerhund; hungert seit gestern.

12^h mittags. In Äthernarkose Laparotomie. Eröffnung und Umsäumung des Magens in einer Ausdehnung von 1 cm. Peritoneal-Fascien-Hautnaht.

6^h nachm. 38,7° rectale Temperatur. Hund liegt im Stroh, anscheinend schwer krank. In Narkose Relaparotomie. Schluß der Magenwunde. Mechanische Reinigung des Peritoneums mit Kochsalztupfern.

11. VI. 1921. 9^h vorm. Exitus letalis.

Obduktion (Dr. *Löffler*): Weder klinisch noch bakteriologisch Peritonitis.

Ganz auffallend ist, daß bei der Obduktion weder pathologisch, noch bakteriologisch der Nachweis einer Peritonitis erbracht werden konnte, obwohl Hunde doch sonst bekanntlich auf Infektionen des Peritoneums reagieren. Die Todesursache mag hier in dem Schock der 2maligen Narkose zu suchen sein, vielleicht auch in der durch Einfließen des Magensaftes hervorgerufenen chemischen Schädigung. Da die Hunde zu teuer waren, wurden zunächst an den billigeren Katzen Versuche angestellt.

III. Versuch 17. VI. 1921.

17. VI. 1921. Neue Versuchsreihe: Katzen, Peritonitis, salzsaures Pepsin und Kochsalz.

$1^1/_2$ jährige Katzen grau und weiß werden zum Versuch verwendet. Aus einem virulenten Streptokokkenstamm (S t o e r k) wird eine Aufschwemmung von Streptokokken gemacht und gleichaltrigen Katzen um $11^h 30'$ vorm. intraperitoneal 4 ccm dieser Aufschwemmung injiziert.

$^1/_2 6^h$: Die Katzen liegen träge im Stroh. Nun werden sie in Äthernarkose laparotomiert:

Graue Katze:

Die Serosa des Darmes ist stark injiziert. Spülung mit $^3/_4$ Liter warmer Acid.-Pepsinlösung (ein Teil der Pepsinlösung wird zur bakteriologischen und Verdauungsprobe geschickt).

Weiße Katze:

Gleicher Befund: Spülung mit $^3/_4$ Liter warmer physiologischer Kochsalzlösung.

18. VI. 1921.

Graue Salzsäure-Pepsin-Katze:

Liegt im Stall, reagiert träge auf Reize; geht, herausgehoben und auf den Boden gestellt, langsam herum; verkriecht sich bald in einer Ecke; auf den Tisch gesetzt, springt sie herab; bei Druck auf den Bauch schreit sie; frißt und säuft nicht.

Weiße Kochsalz-Katze:

Frischer, läuft langsam herum und hat Interesse für Standesangelegenheiten; sie befaßt sich gleich mit einem Käfig, in dem weiße Ratten sich befinden. Verweigert Nahrungsaufnahme, säuft Wasser.



19. VI.

Frißt nicht, liegt am Stroh; herausgenommen, macht sie ein paar Schritte, legt sich wieder nieder.	Frißt auch nicht, sieht frischer aus, läuft ein paar Schritte herum.

Dr. *Löffler*: Das Acid.-Pepsin ist nicht steril, der Bac. mesentericus ist am 18. VI. gewachsen.

Dozent *Fernau*: Wir haben es dreimal fraktioniert sterilisiert, können über 56° nicht hinausgehen, weil das Ferment zugrunde geht, wollen aber wieder beginnen.

19. VI.—20. VI. Graue Katze geht ein.

Obduktion (Dr. *Löffler*): Mediane Bauchnaht mit zwei Michelklammern zusammengehalten, die Wundränder mit eingetrocknetem Eiter bedeckt; nach Eröffnung der Operationswunde gelangt man in einen schlaffen Sack zwischen Haut und Muskulatur, in welchem sich sehr spärlich ein dünner, eitriger Belag befindet. In der Bauchhöhle einige Kubikzentimeter einer hämorrhagisch tingierten serösen Flüssigkeit (bakteriologisch: Bacillus mesentericus). Peritoneum und Serosa glatt und spiegelnd.

22. VI. Die weiße Katze macht noch einen sehr kranken Eindruck, liegt müde im Stall; auf die Füße gestellt, bricht sie zusammen.

30. VI. Die weiße Katze lebt.

Hier schlich sich der Fehler mit dem Bacillus mesentericus ein. Auffallend ist, daß im Obduktionsbefund von einer glatten, spiegelnden Serosa die Rede ist, daß bei dem 3 Tage nach der Operation erfolgten Tod keine Spur von Verklebung nachzuweisen war.

IV. Versuch. Rattenversuch 23. VI. 1921.

12ʰ mittags. Je $1^1/_2$ ccm einer Streptokokkenlösung (aus zwei Agarplatten werden reichlich Kolonien aufgeschwemmt) werden zwei Ratten intraperitoneal injiziert.

6ʰ nachm. Spülung der einen Ratte mit ca. $^1/_4$ Liter Acid.-Pepsin. (Bakteriologische Untersuchung derselben ergibt neuerdings Bacillus mesentericus nach 2 Tagen.)

Die andere Ratte wird mit physiologischer Kochsalzlösung gespült; beim Peritonealschluß Unruhe in der Narkose, Darmriß, Verlagerung; Naht.

23.—24. VI. Kochsalzratte: Exitus letalis durch die Operation.

30. VI. Doch bleibt und das ist das einzig registrierbare, die Acid.-Pepsin-Ratte am Leben.

Das Ergebnis dieses Versuches besagt nur, daß salzsaures Pepsin das Rattenperitoneum nicht schädigt, daß der Streptokokkus wohl durch salzsaures Pepsin getötet wurde und daß der Bacillus mesentericus von Ratten vertragen wird.

Vor weiteren Versuchen an höheren, wertvolleren Tieren wird nach sterilem Pepsin Umschau gehalten. *Merck* in Darmstadt erklärt sich in einer Zuschrift an die Handelsgesellschaft deutscher Apotheker außerstande, sterilisiertes Pepsin zu beschaffen, da dieses Präparat „nicht sterilisiert werden kann". Die Firma Kathe in Halle und ihr Chemiker Dr. *Liebner* stellten nach mühsamen Versuchen steriles Pepsin in Phiolen her, von denen sie mir einige Röhrchen mit der Verdauungskraft 1:3000 übersandten.



V. Versuch am 10. XI. 1921.

Ein Gramm steriles Pepsin 1:3000 und 4,5 HCl auf 1500 steriles Aqua destillata wird zur chemischen und bakteriologischen Untersuchung gegeben.

14. XI. 1921. Es ist steril und verdaut.

2^h 30′ nachm. Weiße Katze 4 ccm Pneumokokkenaufschwemmung nach Eröffnung des Peritoneums injiziert.

Schwarzweiße Katze 8 ccm ebenfalls intraperitoneal nach Eröffnung des Peritoneums injiziert.

7^h nachm. Schwarzweiße Katze gespült mit 1 Liter Acid.-Pepsin; danach sehr elend, geht 8^h nachm. ein.

Weiße Katze, Spülung mit 1 Liter Kochsalz, ist gut beisammen.

Obduktion der schwarzweißen Katze (Dr. *Löffler*): Pathologisch und bakteriologisch keine Peritonitis.

20. XI. Weiße Katze vollständig normal und gesund.

Da also die Injektion von Pneumokokken die Katzen nicht beeinflußte, wird am

28. XI. zwei Katzen eine Aufschwemmung von je 5 ccm Colikultur intraperitoneal nach Laparotomie injiziert.

30. XI. Beide Katzen fressen und sind gesund. Daher 8 ccm Streptokokken nach Laparotomie intraperitoneal.

5. XII. Beide Katzen gesund.

14. XII. Beide Katzen gesund.

Da einerseits weder Pneumokokken noch Streptokokken, noch Colibacillen das Peritoneum der Katze irgendwie beeinflussen, andererseits doch nur der Versuch mit reinen pathogenen Bakterienstämmen die nötige Klarheit verspricht, werden neuerdings Hunde verwendet.

Auffallend war an dem letzten Versuch die schwere Reaktion der Katze auf die Spülung mit salzsaurem Pepsin.

Vorversuch: Zunächst war die Frage zu beantworten, wie sich Hunde auf Spülung des Peritoneums und Füllung desselben mit salzsaurem Pepsin verhalten und ob Adhäsionen danach entstehen oder nicht.

16. XII. Im Äthernarkose wird ein scheckiger Fox laparotomiert, die Bauchhöhle mit salzsaurem Pepsin gespült und zum Überfließen angefüllt, dann durch Schichtennaht geschlossen.

17. XII. Hund liegt träg im Stroh, frißt nicht.

18. XII. Nimmt Wasser.

23. XII. Geht herum, frißt und säuft, uriniert sehr viel.

29. XII. Wunde reaktionslos geheilt; Hund frisch und gesund.

Soll das salzsaure Pepsin bei der Behandlung der Peritonitis je eine Rolle spielen, dann muß es einerseits bactericid wirken, andererseits darf es genähten Darm nicht zur Eröffnung bringen, darf nicht zur Entstehung von Adhäsionen beitragen und entstandene Narben nach alten Operationen nicht lösen. Um auch dieser Frage näher zu treten, die insbesonders *Payr* in einer kürzlich erschienenen Arbeit ausführlich behandelte, wurde bereits am 20. XI. 1921 bei einem Hunde durch quere Magenresektion eine Narbe erzeugt und die Einwirkung des Acid.-Pepsin darauf studiert. Zugleich mit dieser Untersuchung wird



die Einwirkung des salzsauren Pepsins, der Salzsäure und des Kochsalzes auf infiziertes Peritoneum bei Hunden untersucht und frisch genähte Darmwunden der Einwirkung des Pepsins ausgesetzt.

VI. Versuch.

20. XI. 1921. Ein weißer Fox wird laparotomiert und eine quere Magenresektion ausgeführt.

22. XI. Wohlbefinden.

26. XI. Frißt und ist gesund.

Neue Versuchsreihe.

Peritonitis, Acid.-Pepsin, Kochsalz, HCl allein und Verdauung.

Hundeversuch.

Fünf Hunde werden zu dem Versuch herangezogen.

15. I. 1922. Wie verhält sich Acidolpepsin in seiner Anwendung auf Narben, auf frische Darmnähte.

Behandlung der Peritonitis mit Acidolpepsin, 3 promill. HCl und Kochsalz. Je 15 ccm einer Aufschwemmung von Streptokokken und Colibacillen werden in drei Gläsern bereitgestellt; bakteriologisch reichlich Coli und Streptokokken.

12^h mittags.

I. Der am 20. XI. mit Magenresektion behandelte weiße Fox wird laparotomiert, ca. 200 ccm einer sterilen und verdauenden Acidolpepsinlösung werden intraperitoneal nach Laparotomie einverleibt.

II. Stachelhaariger Fox, Hündin. Laparotomie, Incision des Darmes in der Längsrichtung, eine ziemlich tiefe Darmschlinge. Quernaht.

Zwei Knopfnähte (Seide) der Mucosa, fortlaufende Seromuskularisnaht, Lembertknopfnähte der Serosa. Füllung des Abdomens mit ca. 200 ccm Acidolpepsin.

III. Braunes Männchen mit vorstehendem Unterkiefer. 15 ccm der Bakterienaufschwemmung werden intraperitoneal nach Laparotomie eingegossen.

IV. Schwarzweißes, kleines Weibchen. Behandlung wie III.

V. Graues Männchen, Behandlung wie bei III und IV.

10^h nachm.: Lustig ist keiner der fünf Hunde.

Temperaturmessung und neuerliche Operation von III, IV, V.

I. 38,5°.

II. 38,2°.

III. 39,4°; Laparotomie; es zeigt sich seröse hämorrhagische Entzündung des Peritoneums; Pepsinspülung mit $^1/_2$ Liter.

IV. 39,8° Laparatomie; nicht so hochgradige Veränderung; Spülung mit $^1/_2$ Liter 3 $^0/_{00}$ HCl.

V. 39,8°; Laparotomie; geringe Veränderung des Peritoneums; Kochsalzspülung.

16. I. 1922.

I. 37,4°; frisch, frißt wenig, feuchte Nase.

II. 37,6°; frisch, frißt wenig, feuchte Nase.

III. 37,8°; trinkt viel, ziemlich feuchte Nase.

IV. Exitus letalis.

V. 39,1°; Nase ziemlich trocken.

VI. Obduktion 7 Stunden post exit. (Dr. *Löffler*): Serosa des Magens und Darms überall trüb, mit zartem, fibrinösem Exsudat bedeckt (akute diffuse Peritonitis).



Bakteriologischer Befund: Fibrineiter, ziemlich reichlich grampositive Kokken in Ketten; ganz spärlich gramnegative Stäbchen; ziemlich reichlich Eiterzellen.

17. I. 1922. 10h nachm.
I. Frisch, lustig, 38,5° am Abend, feuchte Nase.
II. Frisch, lustig, 38°, feuchte Nase.
III. Frisch, 38,3°, ziemlich feuchte Nase.
V. Ziemlich traurig, 38,7°, Nase ziemlich trocken.

18. I. 1922. 4h nachm.
I. Frißt, 38,5°.
II. Frißt, 38,8°.
III. Frißt, 38,3°.
V. Frißt nicht, 39,4°.

19. I. 1922, 4h nachm.
I. 39°, frißt gut.
II. 38,3°, frißt gut.
III. 38,5°, frißt und sauft.
V. 38,6°, frißt nicht, trauriges Aussehen, Bauch weich.

20. I. 1922, 6h nachm.
I. 38,2°, lustig.
II. 38°, lustig.
III. 38,3°, schreit lebhaft, Bauch weich.
V. 38,5°, traurig, frißt nicht.

22. I. 1922. 5h nachmittags.
I. 38°.
II. 38,7°.
III. 38,5°.
V. 39°.

24. I. 1922.
I. 38,5°.
II. 38,7°.
III. 38,3°.
V. 39,2°.

30. I. 1922. Alle Hunde leben, sind frisch und fressen.

Zunächst zeigt sich, daß das salzsaure Pepsin sowohl Narben als auch frisch genähte Wunden des Darmtraktes vollständig unbeeinflußt läßt. Allerdings ist ein Teil der intraperitoneal eingebrachten Flüssigkeit durch die Anlage des Schnittes (mediane Laparotomie) wieder zum Abfließen gekommen. Jedenfalls blieb bei den nach der Operation in Seitenlage liegenden Hunden soviel von der salzsauren Pepsinlösung zurück, daß die Bedingung für eine Verdauung hätte gegeben sein können. Wenn *Payr* im Gegensatz dazu das Aufgehen von Muskel-, subcutanen und Hautnähten beobachtete, das in keinem meiner Versuche festgestellt werden konnte, so hängt das wohl mit der verschiedenen Konzentration des Pepsins zusammen; denn *Payr* verwendet eine Lösung von Preglpepsin, von der 1 Liter in 2 Stunden

imstande ist, 100 kg Eiweiß zu verdauen; bei der in meinen Versuchen verwendeten Pepsinlösung kam eine Konzentration in Verwendung, die auf den Liter berechnet, in 4 Stunden 2 kg Eiweiß zur Verdauung bringt.

Was die 3 Versuche mit infiziertem Peritoneum anlangt, so zeigt der rasche Tod des mit 3 proz. Salzsäure behandelten Hundes, daß 3% Salzsäure keinen wesentlichen Einfluß auf die Peritonitis hatte. Weitere Versuche werden zeigen, ob mit der Konzentration der Salzsäure bei unserer Pepsinlösung noch weiter herabgegangen werden darf. Jedenfalls hatten alle 3 Hunde eine schwere Peritonitis, wie schon aus der 2. Operation und dem Obduktionsbefund des einen hervorgeht. Auffallend ist dabei, daß die Colibacillen in dem aus dem Peritoneum gewonnenen Aufstrich so gut wie verschwunden, die Streptokokken jedoch in reichlicher Menge vorhanden waren.

Der ganze Krankheitsverlauf war bei dem mit salzsaurem Pepsin behandelten Tiere milder als bei dem mit Kochsalz gespülten, obwohl die Peritonitis bei dem mit salzsaurem Pepsin behandelten Hunde am allerschwersten war, wie sich bei der 2. Operation zeigte.

Da einerseits bei dem mit Magenresektion und bei dem mit Darmnaht behandelten Hunde ein Teil des salzsauren Pepsins abfloß, andererseits die Infektion des Peritoneums vielleicht doch zu milde war, wurde der Versuch an 6 Hunden wiederholt, wobei I und II vom früheren Versuch neuerdings verwendet wurden.

30. I. 1922. 12h mittags. VII. Versuchsreihe. Laparotomie in Narkose.

I. An dem magenresezierten Hund wird im Bereich des linken Musculus obliquus externus mit Wechselschnitt das Peritoneum freigelegt, eröffnet, eine Dünndarmschlinge vorgezogen, der Länge nach incidiert und mit dreischichtiger Quernaht vernäht. Füllung der Peritonealhöhle mit 200 ccm salzsaurem Pepsin und exakter schichtweiser Nahtverschluß.

II. Operation wie bei I. Längsincision 2 cm lang am Dünndarm; zwei Knopfnähte, eine fortlaufende Naht; also Naht in zwei Schichten; Bauchwandschluß wie bei I.

III. Reinrassiges Fox-Männchen. Mediane Laparotomie. 10 ccm einer Stuhlaufschwemmung wird ins Peritoneum gegossen.

IV. Schwarzes Dackelbastard-Männchen. Operation wie bei III.

V. Gelber Dackelbastard. Operation wie bei III.

VI. Stichelgrauer Schnauzer. Operation wie bei III.

9h nachmittags. 2. Operation bei III, IV, V, VI. Laparotomie in Narkose.

III. Temp. 39,6°. Serosa stark injiziert. Spülung mit 500 ccm salzsaurem Pepsin. Ein Teil der Lösung bleibt im Bauchraum zurück.

IV. Temp. 38,2°. Serosa mäßig verändert. Spülung mit 1/2 Liter warmer Kochsalzlösung. Serös-hämorrhagische Peritonitis.

V. Temp. 39°. Starke Injektion der Serosa. Spülung mit 1/2 Liter warmem salzsaurem Pepsin.

VI. Temp. 39,5°. Serosa injiziert. Spülung mit 1/2 Liter Kochsalz.

Am nächsten Tage sind alle Hunde ziemlich hergenommen, um 5h nachmittags geht Nr. IV ein.



Die Sektion (Dr. *Löffler*) ergibt: Diffus-hämorrhagisch-eitrige Peritonitis; im Ausstrich vom Peritoneum sehr reichlich Eiterzellen, rote Blutkörperchen, reiches Bakteriengemenge mit Überwiegen von grampositiven Stäbchen und Kokken.

3. II. 1922. I, II, III, V und VI leben und bleiben auch in der nächsten Zeit am Leben; VI zeigt ständig höhere Temperaturen wie seine Kameraden, auch erholt er sich am spätesten.

Um nun die Adhäsionen festzustellen, um die Einwirkung des Pepsins auf Narben und frisch genähtem Darm zu prüfen, wird

I und II der Serie vom 30. I. und 15. I. am 12. II. 1922 mit Chloroform getötet, desgleichen III und V der Versuchsreihe vom 15. I. 1922.

Die Obduktionen von Dr. *Löffler* durchgefüht, ergeben folgende Befunde:

I. Adhäsionen im Bereiche der Resektionsstelle des Magens, Perisplenitis; ein Stück Magennarbe und das enterostomierte Darmstück wird eingelegt, desgleichen ein Stückchen Milz; keine Drüsen, sonst keine Adhäsionen.

II. Adhäsionen im Bereiche der Enterostomiestellen, sonst nichts Auffallendes. Keine Drüsen. Enterostomiestellen werden eingelegt.

III. Makroskopisch keine Spur von Peritonitis; die mesenterialen Lymphdrüsen vergrößert von mäßig derber Konsistenz, auf dem Durchschnitt weiß; keine Zeichen einer Perihepatitis, keine Adhäsionen.

IV. Befund wie bei 3.

Endlich wird am 14. II. 1922 der am 16. XII. 1921 mit salzsaurem Pepsin gespülte und gefüllte Hund getötet; die Obduktion ergibt keinerlei Adhäsionen.

Die histologischen Schnitte aus den Nahtstellen ergeben bei I:

Magen: Vollkommen ausgeheilte Narbe, bestehend aus zellarmen Bindegewebe; in der Umgebung der Seidenfäden zahlreiche Fremdkörperriesenzellen; die Umgebung vollkommen reaktionslos.

Dünndarm: Narbenumgebung vollkommen reaktionslos, mäßig reichlich Riesenzellen um die Seidenfäden; Bindegewebe zellarm.

Bei II. Dickdarm: Die Seidenfäden finden sich inmitten eines zellreichen Granulationsgewebes, das zahlreiche, feine Blutcapillaren enthält, zahlreiche Fibroplasten, Rundzellen und auch ziemlich reichliche große Zellen mit mehreren Kernen. Dieses Granulationsgewebe ist von der Umgebung ziemlich scharf abgegrenzt, die weitere Umgebung ist ziemlich reaktionslos.

Dünndarm: Narbe mit ähnlichem Befund.

Das histologische Bild zeigt also im ersten Falle eine typische Narbe ohne jedwedes Zeichen einer atypischen Genese, im zweiten Falle Granulationsgewebe um Seidenfäden ohne jedwede Spur einer atypischen Wundheilung.

Wenn zusammenfassend nur aus den an 15 Hunden gemachten Experimenten Schlüsse gezogen werden dürfen, so ist zu sagen, daß



dem salzsauren Pepsin in der verwendeten Zusammensetzung: 4,5 g Acid. hydrochl. dilutum, 1 g Pepsinum Kathe steril mit der Verdauungskraft 1 : 3000 auf 1500 sterilen Aqua destillata eine bactericide Wirkung sowohl auf infizierte Gelenke als auch auf infiziertes Peritoneum zukommt, ein Ergebnis, das aus dem Abtötungsversuch erwartet werden konnte. Kontrolltiere mit 3% Salzsäure oder mit physiologischer Kochsalzlösung behandelt, gingen ein, von den mit salzsaurem Pepsin behandelten Hunden mit Peritonitis ging keiner zugrunde.

Weder alte Narben am Magen noch frische Darmnähte wurden durch die salzsaure Pepsinlösung verändert, desgleichen heilte die Bauchdeckennaht reaktionslos. Wie endlich aus diesen Versuchen und aus dem Vorversuch hervorgeht, wird salzsaures Pepsin intraperitoneal ohne Schaden vertragen. 2 Monate nach Spülung und Füllung des Peritoneums mit salzsaurem Pepsin zeigen sich weder Adhäsionen noch Verwachsungen.

Nachtrag bei der Korrektur: Bisher wurden an der Klinik Prof. Eiselsberg vier Fälle von diffuser Perforationsperitonitis und ein Fall von Empyem des Kniegelenkes mit salzsaurem Pepsin behandelt; über die durchaus befriedigenden Ergebnisse wird ausführlich berichtet werden.



(Aus der Chirurgischen Abteilung des St. Vincenz-Hauses Köln [Chefarzt Prof. Dr. Dreesmann].)

Über Pneumatosis cystoides intestini hominis.

Von
Dr. **Franz Schulte,**
Assistenzarzt.

(Eingegangen am 14. Januar 1922.)

Ein vor einiger Zeit in unserem Krankenhause beobachteter Fall veranlaßt mich, auf dieses so merkwürdige und in seiner Ätiologie noch so wenig geklärte Krankheitsbild der Luftblasenbildung an Organen der Bauchhöhle näher einzugehen.

Anamnese: Es handelte sich um einen 36jährigen Landwirt, der bis vor 3 Jahren nie ernstlich krank gewesen war. Dann setzten ziemlich plötzlich Magenbeschwerden ein: etwa $^1/_2$ Stunde nach jeder Mahlzeit Schmerzen, die gewöhnlich 1—2 Stunden anhielten: auch bestand meist Druckgefühl in der Magengegend und saures Aufstoßen. Später auch Hungerschmerz; kein Erbrechen. In der folgenden Zeit war Pat. oft gänzlich beschwerdefrei. Seit Herbst 1919 nahmen die Beschwerden zu, um mit zeitweiliger Besserung bis jetzt anzuhalten. — Stuhl fast immer regelmäßig. — Vor 10 Tagen akute Verschlimmerung. Mehrstündige, heftigste Schmerzen in der Magengegend nach jeder Nahrungsaufnahme, wiederholtes Erbrechen bald nach dem Essen. Stuhl seit 3 Tagen angehalten, Winde gehen ab.

Befund: 30. IV.

Mittelgroßer, stark abgemagerter, sehr blaß aussehender Mann. Zunge stark belegt, feucht.

Temperatur 36,6°; Puls 88, mittelkräftig, regelmäßig.

An Herz und Lungen kein besonderer Befund.

Leib mäßig aufgetrieben, die Magengegend erscheint etwas vorgewölbt. Überall große Druckempfindlichkeit, am stärksten im linken Hypochondrium; daselbst auch leichte Bauchdeckenspannung, nirgends Dämpfung. — Leber und Milz nicht nachweisbar vergrößert.

Urin: Alb. —, Sacch. —.

Behandlung: flüssige Kost, Wärme, Pantopon.

3. V. Temperatur 37°, Puls 92. Pat. klagt dauernd über starke Schmerzen im Oberbauch: der Leib ist mehr aufgetrieben, überall Tympanie. Trotz wiederholter Einläufe kein Stuhl zu erzielen. Winde gehen vereinzelt ab: kein Erbrechen.

7. V. Temperatur auf 38°, Puls auf 100 gestiegen. Leib: Befund unverändert. Kein Stuhl; einige Winde sind noch abgegangen; kein Erbrechen.

Am 10. V. wurde Pat. unter dem Verdacht eines Ileus laparotomiert. Gemischte Chlor-Äther-Narkose. Querschnitt rechts oberhalb des Nabels. Nach Eröffnung des Peritoneums findet sich am Lig. hepato-colicum eine alte Narbe. Zwischen der Unterfläche der Leber, der Flexura coli dext. und der Pylorusgegend sehr feste Verwachsungen. Der Magen ist stark ektatisch: ein Ulcus ist nicht durch-



zufühlen. — Beim Absuchen des Dünndarms findet sich am unteren Ileum eine Darmschlinge, die mit zahlreichen, linsengroßen, hellen Cystchen besetzt ist. Nach Anstechen entleert sich aus denselben Luft. Am übrigen Dünndarm finden sich auf der Serosa vereinzelte gelblichweiße Stippchen. — Sonst am Darm kein pathologischer Befund. — Die ca. 20 cm lange Dünndarmschlinge, welche die Cysten trägt, wird reseziert. — Verschluß der Wunde. — NaCl-Infus. Campher.

11. V. Leib etwas gespannt und aufgetrieben: nicht besonders druckempfindlich, kein Aufstoßen, kein Erbrechen. — Zunge belegt, ziemlich trocken. — Auf den Lungen über beiden Unterlappen umschriebene Bezirke mit kleinblasigem Rasseln. Atemgeräusch sehr verschärft. Rechts hinten unten 2 Querfinger breit Klopfschall abgeschwächt. — Starke Cyanose, Puls 148, klein. Temperatur 38,5°. — Campher, Coffein, NaCl Infusionen.

12. V. Die bronchopneumonischen Herde haben auf beiden Unterlappen zugenommen. Puls weiter verschlechtert. Nachmittags Exitus.

Die Sektion ergab:

Auf der linken Lunge, besonders im Unterlappen zahlreiche bronchopneumonische Herde. Im rechten Unterlappen gleichfalls eine ausgedehnte, konfluierende Bronchopneumonie. — Herz o. B. Bauchhöhle: Die Laparotomiewunde ist reizlos. — Unter dem rechten Leverlappen feste alte Verwachsungen zwischen der Unterfläche der Leber, der Flex. coli dext. und der Pylorusgegend, welche sehr schwer zu lösen sind. Herausnahme des Dünndarms. Cystische Gebilde, wie sie sich an dem resezierten Darmstück fanden, sind sonst nirgends mehr zu sehen. Auch der aufgeschnittene Darm zeigt außer Spuren alter Entzündungen keine Besonderheiten. Die Resektionsstellle am unteren Ileum ist ohne besonderen Befund. Nach Aufschneiden des stark ektatischen Magens findet sich an der hinteren Wand am Übergang vom Pylorus zum Duodenum ein flaches dreimarkstückgroßes altes Ulcus mit verhärtetem Grund. — Leber, Milz, Nieren o. B.

Das Resektionspräparat wurde vom hiesigen Pathol. Institut der Lindenburg übersandt. Die näheren Untersuchungen verdanken wir der Liebenswürdigkeit des Herrn Prof. Dietrich.

Wenn wir das resezierte Darmstück betrachten, erscheint das Peritoneum über der ganzen Schlinge verdickt, undurchsichtig und höckerig. An einer Stelle treten zu beiden Seiten des Darmes knollige Bildungen hervor, mit Einsenkungen dazwischen. Die Bildungen sind besetzt von kleinen Bläschen, die leer erscheinen, beim Anstechen nur Luft entleeren und dann zusammenfallen. Diese cystischen Gebilde sitzen teils regellos nebeneinander. teils finden sich kleine Vorbuchtungen von einzelnen größeren und vielen kleineren Cysten gebildet. Auf dem Querschnitt erkennt man, daß die Cysten bis an die Muscularis heranreichen. Die Schleimhaut erscheint gleichmäßig dick und regelmäßig gebildet. Nach Anlegung weiterer Schnitte finden sich einige wenige, hanfkorngroße Cysten auch in der Mucosa. In ihrer Umgebung ist die Submucosa etwas verbreitert und offenbar auch noch von ganz kleinen Cysten durchsetzt. — Was den Umfang der Cysten angeht, so geht er über Kirschgröße nicht hinaus. Das Lumen des Darmes ist in unserem Falle durch die Neubildungen nicht verengt, wie das bei der geringen Ausbildung der Bläschen und ihrem hauptsächlich subserösen Sitz erklärlich erscheint.



Mikroskopisch erkennt man auf dem ersten Schnitt die Schleimhaut des Darmes mit ihren regelmäßigen Drüsenbildungen, das lockere Gewebe der Submucosa frei von Cystenbildung, die Muscularis in der Längs- und Querschicht regelmäßig gebaut. Erst außerhalb von dieser in der Subserosa beginnen auf diesem Schnitt die Hohlräume, die höchstens noch zwischen die äußere Muskelschicht eindringen. — Die Hohlräume sind von sehr wechselnder Größe und sämtlich leer. An der Innenseite erkennt man eine flache Zellschicht. Dort, wo die Cyste etwas flach getroffen ist, besteht sie aus Zellen mit undeutlicher Abgrenzung und ovalen Kernen. An den größeren Hohlräumen fehlt ein regelmäßiger Überzug, wenigstens über große Strecken, so daß Bindegewebsfasern unmittelbar die Wand bilden. An anderen Stellen ist wieder die Zellschicht sehr deutlich, bleibt jedoch immer eine ganz flache Lage. Nach außen grenzt an diese endotheliale Lage Bindegewebe ohne besondere Schichtung, stellenweise mit kleinen Anhäufungen von Zellen, und zwar einkernigen und gelapptkernigen, die bis an die Cystenwand reichen. Im ganzen bilden diese Zellen jedoch nur ganz kleine Gruppen, nirgends größere Infiltrationen. Riesenzellen, wie überhaupt alle stärkeren Reaktionen, werden auf diesem Schnitt vermißt. Nur um die Gefäße finden sich einige wenige stärkere Infiltrationen. Ein Zusammenhang zwischen den einzelnen Cysten besteht nicht.

Ein weiterer Schnitt zeigt Cysten, die bis an die Submucosa resp. Mucosa reichen. Ihre Auskleidung entspricht ganz der oben beschriebenen und besteht in einer einfachen Zellschicht. Dann folgt die konzentrisch herumliegende Bindegewebsschicht. In dem submukösen Gewebe, das zwischen den Cysten liegt, sieht man reichlich Leukocyten in streifenförmiger Anordnung und zahlreiche eosinophile Zellen. Dazwischen finden sich Zellen, die mit bräunlichem Pigment beladen sind, eingestreut. Die Leukocytenstreifen gehen in die Darmfollikel über, die in der Nähe der Cysten liegen.

Auf einem dritten Schnitt finden wir wieder Cysten, die in der Submucosa liegen. Wir sehen auch hier wieder eine Leukocytheninfiltration, die weithin ausstrahlt, und gleichfalls Gruppen von Pigmentzellen. Diese Infiltration führt dann zu einem Gewebsspalt, der von reichlichen Lymphocyten und polynucleären Zellen umrahmt ist, aber keine eigentliche Abgrenzung erkennen läßt. In diesem Gewebsspalt liegen nun eine Reihe von großen vielgestaltigen Riesenzellen mit sehr zahlreichen Kernen. Dieser beschriebene Gang geht durch die Muscularis hindurch bis dicht unter die Serosa. Das Protoplasma der Riesenzellen hat einen gelblichen Grundton, der sich zu der eosinophilen Färbung hinzuaddiert, aber keine Pigmentkörner. Der ganzen Form nach gleichen diese Riesenzellen den Fremdkörperriesenzellen. — Schnittfärbung auf Bakterien und Kulturen wurden nicht angelegt.



Eine besondere Bedeutung hat die Pneumatosis cystoides wegen ihrer enormen Seltenheit nicht zu erlangen vermocht. Immerhin bietet sie aber so viel Interessantes und Ungeklärtes, daß ein näheres Eingehen auf sie wohl gerechtfertigt erscheint.

Bei Tieren, namentlich bei Schweinen, ist die Erkrankung weit häufiger und von dem Veterinärpathologen Mayer bereits 1825 ausführlich beschrieben worden. Luftgefüllte Cysten in der Mucosa resp. Submucosa von Graviden sind den Gynäkologen gleichfalls schon seit längerem bekannt und haben zu der Bezeichnung Kolpitis oder Vaginitis emphysematosa oder Kolpohyperplasia cystica geführt.

Der Name Pneumatosis cystoides intest. hom. rührt von Hahn her, welcher 1899 als erster bei einer Laparotomie das seltene Krankheitsbild beobachtete und beschrieb. Wohl hatte man schon vorher bei Sektionen einen ähnlichen Befund erhoben, aber man wußte nicht, ob die Luftcysten nicht postmortal und also als Fäulnisvorgänge aufzufassen seien. — Die Zahl der in der Literatur bisher erwähnten Fälle beträgt, soweit ich feststellen konnte, 74. Geschlecht und Alter dürften bei der Erkrankung keine wesentliche Rolle spielen, wenn auch das mittlere Mannesalter etwas bevorzugt zu sein scheint. — Bei der Durchsicht der Literatur fällt es auf, daß sich die Pneumatosis selten allein, sondern meist mit anderen fast immer chronischen Darmerkrankungen zusammenfindet. Den häufigsten Nebenbefund bildet das Ulcus ventr. resp. duod. mit sekundärer Pylorusstenose, ferner Darmtuberkulose, Appendicitis und schließlich Herzfehler mit sekundären Stauungskatarrhen. In vereinzelten Fällen ließ sich nur eine Pneumatosis nachweisen, und auch hier kann man zweifelhaft sein, ob nicht doch noch eine der obengenannten Krankheiten mit vorhanden war, da sie bei einer Laparotomie immerhin der Beobachtung entgehen können. Ein gewisser Zusammenhang zwischen der Pneumatosis und jenen chronischen Darmerkrankungen ist somit wohl kaum zu leugnen.

Am häufigsten wird von der Luftbläschenbildung das untere Ileum betroffen, seltener beschränken sich die Veränderungen lediglich auf Dickdarm, Magen, Mesenterium. Eine Magenpneumatose wird nur dreimal in der Literatur erwähnt. Zwei der Beobachtungen sind nicht einwandfrei, ein dritter Fall von Fraenkel aus den Jahre 1889 ist zweifellos als Pneumatosis in unserem Sinne anzusehen. In einem Fall von Winands waren die das Colon transversum bedeckenden Pseudomembranen und einige Appendices epiploicae mit Luftcysten besetzt. In dem jüngst von Steindl berichteten Fall fand sich neben dem Sitz am Jejunum und Ileum in dem zum Jejunum gehörigen Gekröse eine handtellergroße Stelle mit schuppenartig aneinandergereihten, gleichgroßen, subperitoneal gelegenen Bläschen. Ähnliche Beschreibungen bei Demmer, Nigrisoli u. a. Viermal wurde eine Pneuma-



tosis der Harnblase beobachtet. Die histologischen Bilder entsprachen durchaus den sonst beim Intestinalemphysem angetroffenen. In den Fällen von Eppinger und Eisenlohr fand sich gleichzeitig eine Pneum. intest. und eine Colpitis emphysematosa. Einen seltenen Befund bildeten Luftcysten am Peritoneum parietale, im kleinen Becken oder vor den Nieren (Viscontini, Woltmann, Turnure). Die Bläschen sitzen am Dünndarm meistens an der dem Mesenterium gegenüberliegenden Seite. Das äußere Bild der Pneumatosis ist ein sehr wechselndes. Die Bläschen können kontinuierlich große Darmteile besetzen, oder aber gesunde Darmpartien wechseln mit Bläschengruppen ab. In anderen Fällen wieder gruppieren sie sich zu „traubenförmigen Haufen oder Konglomeraten, die tumorähnliche Beschaffenheit annehmen können“. Ihre Größe wechselt von Stecknadelkopfgröße und darunter bis zu Walnußgröße. Mitunter werden aber erheblich größere beschrieben, so von Arzt eine hühnereigroße, von Urban eine faustgroße, einkammerige Cyste. Meist sitzen die Bläschen breit auf der Unterlage auf, sie können aber auch gestielt sein oder sitzen am freien Ende von zottenartigen Peritonealauswüchsen. — Was den Sitz der Cysten in den einzelnen Schichten der Darmwand angeht, so können sie über alle Schichten verteilt sein; Subserosa und Submucosa scheinen aber bevorzugt zu sein. Klinisch am wichtigsten sind die Cysten mit submukösem Sitz, weil sie am ehesten zu Stenosen und Ileuserscheinungen Veranlassung geben können.

Unter dem Mikroskop differenzieren sich die Bläschen als Hohlräume, deren Wand aus bald lockerem, bald kompakterem Bindegewebe besteht, welches in älteren Cysten sklerotisch verändert sein kann. Im Innern tragen sie einen kontinuierlichen Endothelbelag, der dem der Lymphräume vollkommen gleicht und ihnen den Charakter von solchen verleiht. Das Endothel kann aber auch ganz oder zum Teil fehlen, namentlich in größeren Hohlräumen. Oft gehen von den Cysten Spaltbildungen aus, welche weit in die Muscularis hineinreichen. Die Spaltbildungen werden von einigen Autoren (Ciechanowski u. a.) dadurch erklärt, daß infolge stärkeren Gasdruckes die Wand der Cysten an irgendeiner Stelle einreißt und das Gas nun das umliegende Gewebe auseinanderschiebt. Daraus erklärt sich auch der Umstand, daß diese spaltenförmigen Hohlräume meist keinen Endothelbelag tragen. Durch Einreißen der Scheidewände können auch mehrere Bläschen konfluieren und zu größeren sich vereinigen. Nach Steindl kann die Rarefizierung des Endothels in den großen Blasen, dessen Desquamation bzw. deren Abstoßung mit Degenerationserscheinungen bei Druckzunahme (Atrophie usw.) teilweise auch mit Ausheilungsvorgängen einhergehen. — Stärkere Zellinfiltrationen in der Umgebung der Cysten sind selten, nur längs der in den Septen reichlicher vorhan-



denen Blutgefäße trifft man kleinzellige Infiltrationen an, wie sie von Turnure, Urban, Winands, Jaeger u. a. beschrieben werden. — Die Lymphgefäßendothelien können auch proliferieren, so daß der Endothelbelag mehrreihig wird. Demmer u. a. beschreiben eine Endolymphangilis proliferans chron., wo es durch eine Wucherung des Endothels zu einer Obturation der Lymphwege kommt. Nach Steindl ist überhaupt Obliteration eines Lymphgefäßabschnittes durch Zellwucherung zu beiden Seiten das primäre, erst sekundär erfolgt dann die Ausdehnung des Abschnittes durch in demselben entstehendes Gas zur Cyste. Auch die im Mesenterium sitzenden Cysten, wie sie z. B. Ciechanowski beschreibt, stehen mit dem Lymphgefäßsystem im engsten Zusammenhang. Jaeger gibt an, Gascystenreihen in den Mesenteriallymphgefäßen bei Lupenvergrößerung direkt nachgewiesen zu haben. — Einen typischen Bestandteil der Cysten bilden vielgestaltige Riesenzellen mit sehr zahlreichen, oft 20 und mehr Kernen, welche teils haufenartig im Zentrum, teils kranzartig an der Peripherie angeordnet sind. Die Riesenzellen werden auch frei im Gewebe liegend angetroffen. Ihre Größe erreicht die der Fremdkörperriesenzellen. Über ihre Herkunft herrscht noch keine einheitliche Auffassung; mit großer Wahrscheinlichkeit entstammen sie aber den Lymphgefäßendothelien.

Das in den Cysten enthaltene Gas hat man verschiedentlich zu analysieren versucht, ohne zu einem befriedigenden Resultat gekommen zu sein. Die Analysen sind wegen der Schwierigkeiten, die sich einem exakten Auffangen des Gases entgegenstellen, nicht hoch zu bewerten. Die Zusammensetzung desselben stimmte meist mit dem der atmosphärischen Luft überein, was aus zu später Untersuchung nach bereits vollzogenem Diffusionsprozeß sich erklärt. Jaeger bewies experimentell, daß zwischen dem Gasinhalt einer unterbundenen Darmschlinge und der umgebenden Luft sich die Unterschiede im Laufe von 3 Stunden fast vollständig ausgleichen.

Miyake beschreibt außer hauptsächlich submukös sitzenden Gascysten auch solche mit seröser, eiweißreicher Flüssigkeit, die er als geronnene Lymphe deutet. Die Cysten waren innen von einer zarten Membran ausgekleidet; ihre Wand bestand aus mehrschichtigem, mehr oder minder zellarmen Bindegewebe. Er faßt den Vorgang so auf, als ob sich ein Teil der dilatierten, mit Gas gefüllten Lymphgefäßcysten später wieder mit Lymphe anfülle.

Über die eigentliche Ursache der Gasbildung im Gewebe herrscht noch keine einheitliche Auffassung. Zwei Theorien stehen sich gegenüber, eine mechanische und eine bakterielle. Trotz der sich in jüngster Zeit mehrenden Beobachtungen des Krankheitsbildes ist man einer Klärung der Ätiologie kaum näher gekommen.



Die Verfechter der bakteriellen Theorie stützen dieselbe auf das Vorkommen und den Nachweis von Bakterien auf der Cysteninnenfläche oder in den die Cyste umgebenden Wandungen. Fraenkel fand die Cystenwandungen durchsetzt von einer großen Anzahl stäbchenförmiger, den Milzbrandbakterien äußerst ähnlich sehender Bakterien, während die Schleimhautoberfläche von solchen so gut wie nichts erkennen ließ. Aus dem Umstand, daß nur eine Sorte von Bakterien gefunden wurde, glaubt er sich zu der Annahme berechtigt, daß ihnen eine pathogene Bedeutung zukommt und sie für die Luftcystenbildung verantwortlich zu machen seien. Groendahl fand in den proliferierenden Lymphgefäßen einige grampositive Stäbchen. Nach ihm ist die Luftcystenbildung Folge einer Infektion mit einer gasbildenden nicht pathogenen Mikrobe, die bei Ansiedlung in dem Lymphgefäßsystem des Darmes eine chronische Lymphangitis hervorruft und die Lymphgefäße und -spalten zu Blasen erweitert. Eisenlohr und Camargo wiesen zahlreiche feinkörnige Bakterienhaufen sowohl im Cysteninnern als auch in den Lymphcapillaren und -spalten nach. — In dem Falle von Hahn fanden sich Kokken. Jaeger nannte die von ihm gefundene Coliart Bact. coli lymphaticum aerogenes. Dieselbe Coliart konnten Schnyder und Schönberg bei der Cystitis emphysematosa des Menschen nachweisen. Miva kultivierte Bakterien, welche auf zuckerhaltigen Nährböden Gas entwickelten. Strauss erhielt durch Verimpfung aus Gascysten der Vagina auf Gelatine gasentwickelnde Bakterien. Dupraz erhielt zwei Koliarten, das Bact. coli commune, und eine zweite Art, einen gramnegativen Kokkus, der mit einem kleinen Zusatz von Milchsäure in die Vagina von Hunden gespritzt Gasbläschen zu erzeugen vermochte. Steindl gelang es, im Schnitt grampositive, dicke kurze Stäbchen, oft in Haufen angeordnet, ohne Beimischung anderer Bakterien nachzuweisen. Dasselbe Resultat ergab die bakterielle Untersuchung, nämlich anaerobe, dicke, kurze Stäbchen, deren nähere Identifizierung allerdings nicht möglich war. Auch hier waren keine anderen Mikroorganismen nachweisbar. Die Übereinstimmung des Befundes im Schnitt und im Kulturverfahren „läßt ihn dem Ergebnis doppelte Bedeutung zuweisen und der Vermutung, daß es sich um einen unverläßlichen Zufälligkeitsbefund handeln könnte, entgegentreten". Auf Grund des übereinstimmenden Befundes glaubt er für die Annahme einer infektiösen Theorie eintreten zu dürfen. Nach ihm rufen die durch Schleimhautdefekte in die Lymphbahnen eingedrungenen Bakterien daselbst eine Endolymphangitis prolif. chron. mit Wucherung der Endothelien und Bildung von Riesenzellen hervor. Wie schon oben erwähnt, faßt er die einzelnen Cysten als eine Ausweitung von bestimmten durch Zellwucherung verstopften Lymphgefäßabschnitten durch das von den Bakterien produzierte Gas auf.

Weitere Anhänger der bakteriellen Theorie sind Nigrisoli, Mori, Jamanouchi, Neudörfer, Schnyder, Faltin, Dietrich u. a. Andere Autoren, wie Miyake, Demmer, Hey usw., gelang es dagegen trotz genauester Untersuchungsmethoden nicht, irgendwelche Mikroorganismen nachzuweisen.

Die Anhänger der mechanischen Theorie weisen auf den Umstand hin, daß die Pneumatosis in etwa 70% der bisher beobachteten Fälle mit chronischen Magen- und Darmleiden, einer Pylorusstenose auf der Basis eines Ulcus oder Ca., Darmtuberkulose, Appendicitis, Stauungskatarrhen usw. zusammen gefunden wurde. Diese Erkrankungen gehen häufig mit chronischer Obstipation, Meteorismus, Katarrhen und Stauungszuständen einher, und darin soll eben das begünstigende Moment für das Auftreten der Pneumatosis liegen. Bei plötzlicher intraabdominaler Drucksteigerung, wie sie etwa durch den Brechakt, durch heftiges Husten oder Niesen hervorgerufen wird, soll in die durch obige Zustände geschädigte, „wundgemachte" Darmwand Luft eintreten und zur Bildung von Luftcysten führen, also ein Vorgang, ähnlich wie wir ihn beim traumatischen Hautemphysem zu sehen gewohnt sind. — Einige Autoren versuchten experimentell eine Bestätigung dieser Annahme zu finden. Miyake stach beim Hunde mit einer feinen Nadel den Darm von der Schleimhautseite an oder excidierte ein Schleimhautstückchen, klemmte dann den zu- und abführenden Teil ab und blies Luft unter hohem Druck in das Lumen ein, ohne aber irgendeinen Erfolg zu erzielen. Er sieht zum Zustandekommen der Pneumatosis außer den feinen Darmdefekten und dem gesteigerten Innendruck noch ein unbekanntes Moment, vielleicht klappenartig wirkende feine Risse der Darmwand als notwendig an. — Ciechanowski injizierte Luft in die Darmwand von Kaninchen; es entstanden unter der Darmserosa schmale, unregelmäßig gewundene perlschnurartige Streifen; ein Zusammenhang der künstlichen Luftbläschen mit dem Lymphgefäßsystem war nicht nachzuweisen.

Die Symptomatologie der Pneumatosis ist keine einheitliche. Fast immer stehen im Vordergrunde die Erscheinungen einer Magen-Darmstenose.

Was die Diagnose angeht, so erklärt sich deren Schwierigkeit schon aus dem enorm seltenen Vorkommen und dem wenig ausgeprägten Krankheitsbilde. Fühlt man im Abdomen ein oder mehrere elastische, bewegliche Tumoren, welche tympanitischen Klopfschall geben, sind außerdem Anzeichen für eine behinderte Darmpassage vorhanden, so sollte das an Pneumatosis des Darmes denken lassen. Hahn palpierte in seinem Falle zwei elastische Tumoren, welche ein sehr charakteristisches Knistergefühl gaben. Die einzige Erkrankung, welche diff.-diagn. Schwierigkeiten machen könnte, die Echinokokkenbildung am

Peritoneum unterscheidet sich von der Pneumatosis durch das Fehlen des tympanitischen Klopfschalls.

Die Seltenheit der Erkrankung und die Unkenntnis von dem ganzen Krankheitsbilde hat wohl dazu geführt, daß therapeutisch oft nicht ganz der richtige Weg gewählt wurde. — Einzelne Chirurgen beschränkten sich auf die Eröffnung möglichst vieler Blasen durch Zerdrücken oder Zerquetschen, wovor aber anderseits wieder wegen der möglichen Infektionsgefahr durch die weniger intakte Darmwand hindurch gewarnt wird. — Andere schalteten lediglich durch Enteroanastomose die erkrankte Darmpartie aus oder behandelten nur die gleichzeitig nachgewiesene Pylorusstenose mit Gastroenterostomie. Ein weiterer Teil ging radikal vor und resezierte das erkrankte Darmstück. — Das Resultat aller dieser Behandlungsmethoden war in den meisten Fällen gut. Die Beschwerden besserten sich rasch, resp. schwanden gänzlich.

In mehreren Fällen von festgestellter Pneumatosis bot sich gelegentlich einer Relaparotomie oder Sektion die Möglichkeit einer Nachprüfung. So konnten Wickerhausen und Faltin bei einer zweiten Operation nach 2 Monaten resp. $^3/_4$ Jahren, das völlige Verschwinden der Gascysten beobachten. Im Gegensatz dazu konnte sich Kadjahn noch bei einer dritten, nach 3 Monaten ausgeführten Laparotomie von dem unveränderten Bestand der Gasbläschen überzeugen, desgleichen Hahn. Ciechanowski, Winands, Groendahl beschreiben an der Stelle der früheren Luftcysten streifenförmige Verdickungen und fadenförmige Gebilde und Zöttchen oder grießkorngroße helle Knötchen, welche der Serosa des Darmes aufsaßen, und welche nichts anderes als Residuen der früheren Luftcysten darstellen. Nach Ciechanowski wird die Gascyste durch Granulationsgewebe ausgefüllt und obliteriert endlich vollständig. An ihrer Stelle bleiben dann nur noch kleine rundliche, narbige Herde, welche nach einer gewissen Zeit in dem umgebenden Gewebe gänzlich aufgehen. Die manchmal beobachteten gestielten Gascysten oder zottenartigen Peritonealauswüchse, die an ihrem freien Ende eine kleine Gascyste tragen, sind nach Ciechanowski nichts anderes als subseröse Gascysten, welche durch die Wirkung ihres Gasinhaltes und die Darmperistaltik abgeschnürt sind.

Über den Verlauf und die Dauer der unbeeinflußt gebliebenen Pneumatosis ist nur wenig bekannt. Sicher ist, daß sie eminent chronisch verlaufen und sich über viele Jahre erstrecken kann.

Die Prognose der Erkrankung kann als günstig gelten, da nur in ganz vereinzelten Fällen die Pneumatosis als Todesursache durch Ileus mit nachfolgender Peritonitis angesehen werden muß.

Was nun unseren eigenen Fall angeht, so zeigt derselbe im Einklang mit den früheren pathologischen Befunden:



1. das Vorhandensein eines Ulcus ventr.,

2. den Sitz der Bläschenbildung am unteren Ileum, und zwar in der Submucosa und Subserosa desselben,

3. Spaltbildungen in der Muscularis,

4. das Vorhandensein von Riesenzellen,

5. geringe Leukocyteninfiltrationen,

6. Residuen ausgeheilter Gascysten in Gestalt gelblich-weißer Stippchen auf der Serosa.

Was die eigentliche Ursache der Bläschenbildung betrifft, so können wir dafür eine mechanische Ursache nicht annehmen. Eine plötzliche Steigerung des intraabdominellen Druckes, hervorgerufen durch den Brechakt, Husten usw., wie sie so oft als Ursache der Pneumatosis angegeben wird, kann nicht als ursächliches Moment in Frage kommen, da dabei der Druck innerhalb wie außerhalb der Darmschlinge in gleicher Weise erhöht ist. In Frage kommen könnte hier nur eine Drucksteigerung in einer Darmschlinge durch stärkere Ansammlung von Gasen. Eine solche Drucksteigerung könnte wohl zu einem Einriß der Schleimhaut, unter Umständen sogar zu einer vollständigen Darmruptur führen, wie das auch bei uns bereits beobachtet worden ist, aber daß es hierbei zu kleinen, auch mikroskopisch nicht sichtbaren, Einrissen kommen soll, daß ferner die hierdurch entstehende Luftansammlung in der Darmwand nicht nur Wochen und Monate, ja sogar Jahre hindurch bestehen kann, ohne resorbiert zu werden oder schwerere infektiöse Prozesse im Gefolge zu haben, erscheint nicht nur unwahrscheinlich, sondern eigentlich als völlig ausgeschlossen. Wie wollen wir uns bei der Annahme einer mechanischen Ätiologie die Luftcystenbildung am Peritoneum parietale erklären, am Zwerchfell, in der Harnblase, ja sogar in der Vagina? Wie kommt es, daß gerade der Dünndarm bevorzugt wird und nicht der Dickdarm, in dem es doch weit eher durch Ansammlung von hartem Kot zu Retention von Darmgasen kommen kann?

Wir können für die Erklärung unseres Krankheitsbildes nur die bakterielle Theorie in Anspruch nehmen. Wenn ich hier von bakterieller Theorie spreche, so soll damit nicht gesagt sein, daß es sich gerade um Bakterien irgendeiner bekannten Form handeln muß, sondern wir müssen damit rechnen, daß irgendwelche Mikroorganismen, deren Lebensweise, deren Infektiösität für den menschlichen Organismus z. Z. noch gänzlich unbekannt sind, in Betracht kommen können. Nach der Art der Entstehung der Gascysten in den Lymphräumen und der Ausbreitung in den verschiedenen Schichten der Darmwand sind es die Lymphwege, welche den Erregern als Fortleitungsbahnen dienen. Wir sehen, daß die Erkrankung zu Formen führt, wie wir sie auch bei anderen Infektionskrankheiten zu sehen gewohnt sind, zu Leukocyten-

infiltrationen, Riesenzellbildung usw. Erstere sind allerdings entsprechend dem milden und chronischen Verlauf der Erkrankung meist geringgradig. — Von Interesse ist, daß wir auch bei der Pneumatosis einen akuten und einen chronischen Verlauf beobachten können. Wir sehen, daß die Erkrankung in 4 Wochen durch Ileus mit nachfolgender Perforationsperitonitis zum Tode führen kann, daß sie sich anderseits über Jahre hinaus erstreckt. Wir müssen daher annehmen, daß die Krankheitserreger, wie wir das fast bei allen bakteriellen Erkrankungen finden, eine verschiedenartige Virulenz besitzen, die entweder auf der Eigenschaft der Bakterien selbst oder auf der verschiedenen Widerstandsfähigkeit des menschlichen Organismus beruhen dürfte.

Was die Diagnose und Prognose der Pneumatosis angeht, so ist dem bereits Gesagten nichts Wesentliches mehr hinzuzufügen. Denken sollte man an das Krankheitsbild, aber erkennen wird man es vor der Laparotomie resp. Sektion wohl kaum. Auch in unserem Falle würde ohne Laparotomie die Diagnose nicht gestellt worden sein.

Bezüglich der Therapie fragt es sich, ob man wegen der Pneumatosis allein berechtigt ist, einen operativen Eingriff vorzunehmen. Auch in unserem Falle war die Erkrankung zweifelsohne im Rückgang begriffen, und wäre auch ohne Laparotomie wohl vollständig zur Ausheilung gekommen. Nach den bisherigen Erfahrungen dürfte die bloße Laparotomie genügen, wie das durch mehrere Fälle, in denen eine Nachuntersuchung völliges Verschwinden der Gascysten ergab, bewiesen wird. Wir sehen ja auch, daß bei der tuberkulösen Peritonitis und ebenso bei der Peritonitis carcinomatosa lediglich durch die Laparotomie eine, wenn auch oft nur vorübergehende Besserung erzielt wird. Ich kann mir sehr wohl vorstellen, daß durch die infolge der Laparotomie bewirkte Hyperämie der Baucheingeweide, welche Folge des Eindringens von Luft in der Bauchhöhle ist, eine Überwindung der Krankheitserreger und danach die Resorption der Luftblasen erfolgt, zumal es sich offenbar um eine nicht schwere Infektion handelt.

Infolgedessen wird man sich lediglich auf die Beseitigung großer Luftblasen, die infolge ihrer Größe Passagehindernisse bilden, beschränken können. Daneben käme natürlich die Behandlung des begleitenden Leidens, etwa einer Pylorusstenose durch Gastroenterostomie usw. in Betracht.

Literaturverzeichnis.

[1]) Arzt, Frankfurter Zeitschr. f. Pathol. **6**. 85. 1911. — [2]) **Audral**, zit. bei Eisenlohr, Anatomie pathol. **2**, 421. 1825. — [3]) Bindi, Dtsch. med. Wochenschr. 1912. — [4]) Camargo, De Recherches anatomiques sur l'emphyséme spontané.



Thése de Genéve 1891. — [5]) Ciechanowski, Wien. med. Wochenschr. 1904, S. 24. — [6]) Ciechanowski, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **203**, 170. — [7]) Chiari, Zeitschr. f. Heilkunde 1885, S. 81. — [8]) Dupraz, Rev. méd. de la Suisse romande 1896. — [9]) Demmer, Zentralbl. f. Chirurg. 1913, S. 2002. — [10]) Demmer, Arch. f. klin. Chirurg. **104**. — [11]) Dieterich, Inaug.-Diss. Heidelberg 1909. — [12]) Eisenlohr, Zieglers Beitr. 1888, **3**, 101. — [13]) Eppinger, Zeitschr. f. Heilk. Prag 1881. — [14]) Faltin, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **131**, 166. 1914. — [15]) Fraenkel, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **118**, 526. — [16]) Groendahl, Dtsch. med. Wochenschr. 1908, S. 913. — [17]) Hahn, Dtsch. med. Wochenschr. 1899, S. 657. — [18]) Hacker u. v. Hibler, Wien. klin. Wochenschr. 1909, S. 368 u. 430. — [19]) Hey, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **154**, 250. — [20]) Heydemann, Arch. f. wiss. Tierheilk. **30**. 1904. — [21]) Jamanouchi, Verhandl. d. japan. Ges. f. Chirurg. 1909. — [22]) Jaeger, Arch. f. Tierheilk. **32**, 410. 1906. — [23]) Körte, Dtsch. med. Wochenschr. 1899, Vereinsbeilage S. 255 und Verhandl. d. fr. V. d. Chirurg. Berlin 1899, S. 40. — [24]) Kadjan, Ref. im Zentralbl. f. Chirurg. 1903, S. 300. — [25]) Klebs, Allg. Pathol. 1887, S. 207. — [26]) Kuder, Inaug.-Diss. Tübingen 1915. — [27]) Kuder, Zentralbl. f. Chirurg. 1918, Nr. 5. — [28]) Lubarsch, Verhandl. d. Dtsch. pathol. Gesellsch. X. Tagung 1906, S. 250. — [29]) Langenbusch, Dtsch. med. Wochenschr. 1899, Vereinsbeil. S. 255. — [30]) Lindenthal, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **40** 1899. — [31]) Miva, Zentralbl. f. Chirurg. 1901, S. 427. — [32]) Mori, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 88, 553. 1907. — [33]) Myake, Arch. f. klin. Chirurg. **95**, 429. 1911. — [34]) Mayer, Hufelands Journ. d. prakt. Heilk. **61**. — [35]) Nigrisoli, Il nuove racoglitore med. 1902, fasc. 8. — [36]) Nowieki, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **198**, 143. 1909. — [37]) Neugebauer, Zentralbl. f. Chirurg. 1914, S. 150. [38]) Neudörfer, Frankf. Zeitschr. f. Path. 1910. — [39]) Orlandi, Gazz. med. di Torino 1896, S. 781. — [40]) Ostertag, Handb. d. Fleischkunde 1895, S. 63. — [41]) Ruge, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **2**. 1878. — [42]) Schönberg, Frankf. Zeitschr. f. Pathol. **12**, 289. 1913. — [43]) Schnyder, Korrespbl. f. Schweiz. Ärzte 1917, Nr. 10. — [44]) Schmutzer, Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene 1899. — [45]) Steindl, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **163**, 44. 1921. — [46]) Turnure, Annals of surgery **57**, 811. 1913. — [47]) Urban, Wien. med. Zeitschr. 1910, S. 1750. — [48]) Verebely, Wien. klin. Wochenschr. 1901, S. 2218. — [49]) Vallas et Pinatelle, Lyon méd. **97**, 215. 1909. — [50]) Winands, Zieglers Beitr. **7**, 38. 1895. — [51]) Wickerhausen, Ref. im Zentralbl. f. Chirurg. 1900, S. 938. — [52]) Wasiljew, Ref. im Zentralbl. f. Chirurg. 1910, S. 594. — [53]) Woltmann, Ref. im Zentralbl. f. Chirurg. 1909, S. 616. — [54]) Wiesinger, Zentralbl. f. Chirurg. 1910, S. 527.



Beitrag zur Kenntnis der Mediastinaltumoren.

Von

Dr. Sorge,

Regierungsmedizinalrat und Chirurg am Lazarett Allenstein.

Mit 9 Textabbildungen.

(Eingegangen am 9. Februar 1922.)

Von jeher haben, wie die einschlägigen Lehrbücher, Monographien und die ausgedehnte kasuistische Literatur dartun, *Tumoren des Mediastinums* hohes klinisches und anatomisches Interesse erweckt. Daher ist es erklärlich, daß wir im allgemeinen über die Symptomatologie dieses Krankheitsbildes gut unterrichtet sind. Die besonderen Eigentümlichkeiten jedes einzelnen Falles aber und seine diagnostischen Schwierigkeiten sowie der Krankheitsverlauf rechtfertigen auch heute noch jede kasuistische Mitteilung.

Da ich kürzlich Gelegenheit hatte, im Krankenhaus einen interessanten Fall von *riesengroßem Mediastinaltumor* über ein halbes Jahr lang bis zum Tod zu beobachten und eingehend klinisch zu erforschen, sowie die sehr lehrreiche Sektion vorzunehmen, möchte ich nicht verfehlen, im folgenden darüber zu berichten.

Der 23jährige Landwirt August S. wurde wegen „Drüsenschwellung am Hals, Schwellung der Schilddrüse und Zirkulationsstörungen" Anfangs April 1921 dem Krankenhaus überwiesen.

Die *Anamnese* ergab: Vater an Rheuma und Lungenleiden verstorben, Mutter angeblich lungenleidend. Fünf Geschwister seien gesund. S. selbst will nie ernstlich krank gewesen sein, auch nicht geschlechtskrank.

Januar 1917 als k.v. eingezogen. August 1917 Lazarettbehandlung wegen Furunkulose an den Unterschenkeln, im November desselben Jahres wegen Gesichtsrose. April 1918 I. G. Weichteilverwundung rechten Unterschenkels. Dezember 1918 vom Militär entlassen. Wegen Schwäche rechten Unterschenkels bisher 25% erwerbsgemindert. Seit Entlassung vom Militär als Landwirt zu Hause tätig.

Jetzige Klagen: „Ich habe ein Halsleiden, das *immer schlimmer* wird. Wenn ich arbeiten will, kann ich *keine Luft kriegen*, denn *mir wird so dick*, daß ich kaum sehen kann. Beim Bücken kriege ich gleich Stiche im Kopf. Beim Essen ist's auch schlecht, *was Trocknes geht nicht recht*. Die letzte Zeit ist es so, *wie wenn mir einer am Hals anpackt und hält. Mir friert auch sehr*, und bei scharfer Luft habe ich Ohrensausen. Das rechte Bein ist schwächer als das linke; aber das macht mir wenig Beschwerden."

Auf Befragen gibt er noch an, daß seit Herbst 1920 *sein Hals stärker geworden* sei, und das Wachstum sei besonders in letzter Zeit ein sehr *rasches* gewesen.

Als *angebliche Ursache* des Leidens wurde angegeben: „Erkältung während der Ausbildung im Winter 1916/17.“ Damals habe er neben der Furunkulose „Halsentzündung“ und 8 Wochen lang Gesichtsrose gehabt. Damit hinge das Leiden wohl zusammen.

Untersuchungsbefund bei der Aufnahme am 12. IV. 1921:

23jähriger geweckter junger Mann. 160 cm groß, Brustumfang 84/91 cm. Nacktgewicht 60 kg. Ziemlich guter Ernährungszustand, kräftige Arbeitsarme, derbe Handschwielen. Pupillen gleichweit, prompte Reaktion auf L und C.

Sehr deutlich *Totalcyanose des Gesichts,* Wangen, Nasenspitze und Ohren sind besonders blau. Letztere fühlen sich kühl an. *Bläuliche kalte Hände.* Etwas hervortretende Augäpfel.

Der Hals, oben annähernd regelrecht gebaut, geht nach unten unter starker abgesetzter *Hervorwölbung* in die obere Thoraxapertur über. Zu beiden Seiten *gestaute und geschlängelte Hautvenen.* Untere Hälfte des Jugulums, Supra- und Infraclaviculargruben beiderseits sind erheblich *vorgebuchtet* und werden von einer *knolligen, ziemlich festen Masse* ausgefüllt, die links etwas stärker ausgebildet ist als rechts. Haut darüber verschieblich und nirgends entzündlich gerötet. Das Konglomerat läßt sich nur bis zu den Clavikeln deutlich abtasten. Halsumfang in Kehlkopfhöhe 39 cm. Kehlkopf gut abtastbar, nicht verlagert. Schilddrüse nicht vergrößert. Beim Seitwärtsdrehen des Kopfes deutliches Relief der Sternocleidos.

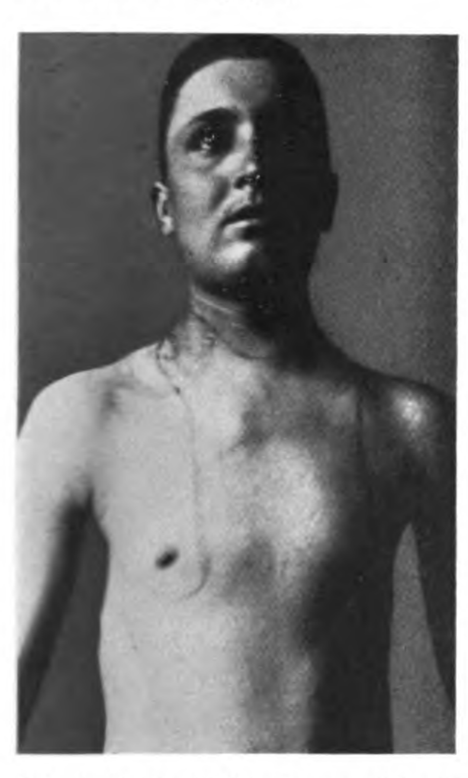


Abb. 1. Vorderansicht mit aufgezeichneter Dämpfungsfigur.



Abb. 2. Seitenansicht. Der charakteristische runde Rücken.

Auf der Brusthaut, namentlich in der oberen Hälfte ausgedehntes *Caput Medusae.* Manche Venen sind bis Bleistiftstärke gestaut. Am Ansatz der rechten II. Rippe eine *kleinapfelgroße druckempfindliche prall-elastische Hervorwölbung.* Haut darüber dünn und verschieblich. (Abb. 1, Vorderansicht.)

Ausgesprochen *runder Rücken* (vgl. Abb. 2). 24 Atemzüge in der Minute. Dyspnöe, besonders im Liegen.

Der Versuch, die Herzdämpfung herauszuperkutieren, mißlingt. Spitzenstoß im V.—VI I.C.R. diffus. Die vermeintliche Herzdämpfung geht über in eine

große, im allgemeinen schildförmige Dämpfung, welche rechts in der rechten Mamillarlinie, links fingerbreit einwärts der linken Mamillarlinie senkrecht aufwärts steigt, die Clavikeln überragt und gegen das Jugulum hin eingekerbt ist (Abb. 3).

Herz-Leberwinkel nicht vorhanden. Herztöne leise, insbesondere über der Basis. Seitwärts und hinten Lungenschall. Atmungsgeräusch vorn abgeschwächt, seitlich und hinten feuchtes Rasseln.

Straffe Bauchdecken. Milz- und Leberdämpfung nicht vergrößert. In axilla und in inguine *keine Drüsenschwellung.* Puls beiderseits klein, 78, regelmäßig. Achseltemperatur 37,6. Urin klar, Z —, E +.

Dämpfungsfigur, Stauungs- und Kompressionserscheinungen, die das schwere Krankheitsbild beherrschten, erweckten im Verein mit der Neigung „*zum Per-*

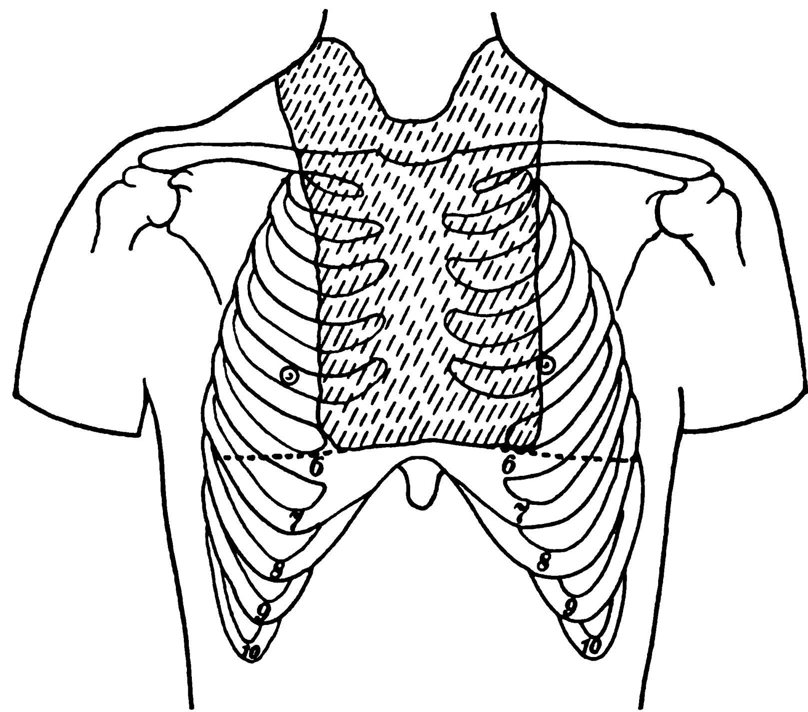


Abb. 3. Perkussionsbefund. Die „chemisette"- oder schildartige Dämpfungsfigur.

forieren" am Angulus Ludovici sofort den *Verdacht* auf einen *Mediastinaltumor beträchtlicher Größe* und *malignen Charakters.* Gestützt wurde diese Annahme durch *die überaus charakteristischen Beschwerden* des Kranken.

Die sofort vorgenommene *Röntgendurchleuchtung* ergab folgenden Befund:

Dem etwas quergelagerten, anscheinend normal großen Herzen sitzt *ein gewaltiges,* weit über dessen queren Durchmesser hinausgehendes *massives — offenbar drüsiges — Konglomerat* auf, das relativ scharf begrenzt, bis übers Jugulum und rechts und links bis über die Clavikeln hochragt. Die großen Gefäße sind nicht zu differenzieren. Herzpulsation ist nicht zu beobachten.

Die *Röntgenplatte* (I) ergab den nämlichen Befund. Der Herzschatten war nicht zu differenzieren. Am Lungenhilus beiderseits bohnengroße Drüsen.

Die *Diagnose riesengroßer Mediastinaltumor* war somit *gesichert*; in pathologisch-anatomischer Hinsicht konnte sie nur zwischen *Lymphosarkom* und *Lymphogranulomatose* schwanken.

Ehe ich mich zu einer *Probeexcision* entschloß — ein operativer Heilversuch war ja selbstredend ausgeschlossen — erschöpfte ich *die klinischen Untersuchungsmethoden.* Folgendes wäre da noch zu erwähnen:

1. *Blutuntersuchung.* Im Blut wurden abnorme Zellen nicht gefunden. Es waren vorhanden:

Polynucleäre	72%,
Lymphocyten	23%,
Eosinophile	1%,
Mastzellen	2%,
Mononucleäre	1%,
Übergangszellen	1%.

2. *Wassermann* war *negativ*.
3. *Augenhintergrund* (Augenarzt Dr. *Hopf*): normal beiderseits.
4. *Urin.* Gleich die ersten Tage war er stark getrübt, neutral, enthielt keine Formbestandteile, nur harnsaure Salze. Zucker —, Alb. +, *Diazo* +. Spez. Gewicht 1025. Aceton —, Acetessigsäure —, Urobilin —, Indican —.
5. *Kehlkopfuntersuchung*: Kehlkopfschleimhaut frei von Entzündungserscheinungen, keine Stauungserscheinungen. Stimmbänder von normalem Aussehen,

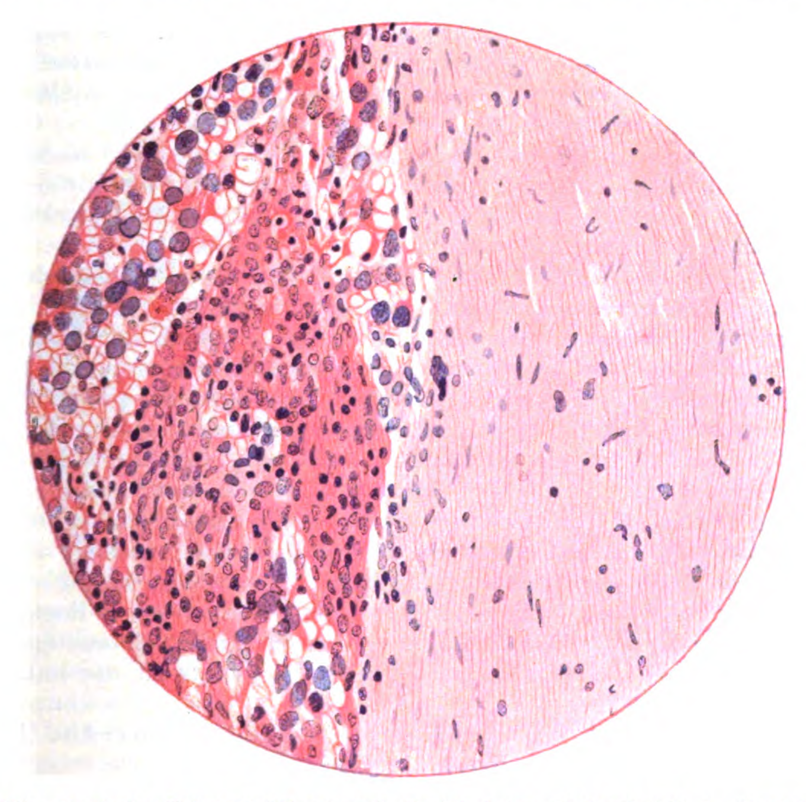


Abb. 4. Mikroskopisches Präparat (Hämatoxylin-Eosin). Leitz, Okular 2, Obj. 6. Nach Zeichnung von *Georg Helbig*. Das an vielgestaltigen Zellen reiche Granulationsgewebe hebt sich deutlich ab von den durch Zellkernarmut und völligen Kernmangel gekennzeichneten Partien.

sie legen sich bei Phonation gut und symmetrisch aneinander. Keine Verlegung der Glottis, wohl aber sieht man *die linke Trachealwand deutlich sich vorwölben.*

Einige Tage später, nachdem die Dyspnöe etwas nachgelassen und S. sich freier fühlte, unter Lokalanästhesie *Probeexcision* eines Stückchens Tumor an der rechten Halsseite zwischen Platysma und tieferer Halsmuskulatur.

Der *Untersuchungsbefund* (*Pathologisches Institut Königsberg*) lautete:

„Es handelt sich um eine Art *Granulationsgewebe* mit sehr vielgestaltigen Zellen: Fibroblasten, lymphoiden Zellen, epitheloiden Zellen, vereinzelt Plasma —



und eosinophile Zellen. Das Granulationsgewebe ist zum größten Teil *in Knötchenform angeordnet mit zentralen*, z. T. *sehr ausgedehnten Nekrosen*. Keine Riesenzellen." (Abb. 4.)

War daher bei der gewaltigen Größe des malignen Tumors jede Möglichkeit, chirurgisch mit Aussicht auf Erfolg heranzugehen, von vornherein ausgeschlossen und die Prognose infaust, so konnte auch von der üblichen und hier ebenfalls durchgeführten *Arsenmedikation* kaum ein günstiger Einfluß erwartet worden. *Röntgenbestrahlung*, wohl das Ultimum refugium, von dem noch etwas zu erhoffen gewesen wäre, konnten wir leider damals nicht anwenden, da unser Krankenhaus noch nicht für Röntgentherapie eingerichtet war.

Der weitere Verlauf gestaltete sich wie folgt: Die Dyspnöe ging wie erwähnt, etwas zurück. Alb. war dauernd in Spuren im Urin, morphologische Bestandteile fanden sich nie, der Harn wurde allmählich klar, jedoch war *Diazo stark positiv* bis zum 24. IV. Der Urin ward täglich untersucht. Gleichzeitig bewegte sich die Achseltemperatur zwischen 37 und 38,2°.

Am 24. V. wurde über Schmerzen im linken Arm geklagt. Der *Arm* war *leicht ödematös*, zugleich *Stauungserscheinungen im Gesicht*. An diesem Tage wurden 10 ccm *Silbersalvarsan* einer Lösung 0,1/15,0 in die rechte Cubitalvene gegeben. Interessant war dabei, daß die *Venen* außerordentlich *eng* und *stahlhart* waren, so daß es große Schwierigkeiten bot, die Lösung zu injizieren.

1. V. Intravenöse Injektion von 5 ccm *Silbersalvarsan* einer Lösung 0,1/10,0.

An den folgenden Tagen *Rückgang der Stauungserscheinungen, fieberfrei.*

7. VI. 10 ccm *Silbersalvarsan* einer Lösung 0,1/10,0 in die freigelegte V. saphena an der rechten Wade gegeben.

18. VI. Sichtliche Abmagerung. Gewicht 52 kg. Aber Wohlbefinden. Keine Dyspnöe, *keine Stauungserscheinungen, Cyanose des Gesichts* und *Schlingbeschwerden* sind sozusagen *geschwunden*. Hingegen ist örtlich rechts an der II. Rippe der *Tumor deutlicher geworden*. Caput medusae nicht mehr so ausgeprägt.

Röntgendurchleuchtung: etwa die gleichen Verhältnisse wie früher.

Röntgenplatte (II): Der Tumorschatten in seiner Gesamtausdehnung erscheint *etwas verkleinert*. Der rechtsseitige Rand ist nicht mehr so scharf ausgeprägt wie auf dem früheren Bild. *Rechte Randzone nicht mehr so kompakt* und für Röntgenstrahlen durchgängiger. Die überdeckten Rippen scheinen klarer durch. Das Herz ist etwas weniger nach links verdrängt als auf der früheren Platte.

Die *Einschnürung* oberhalb des Herzschattens erscheint *wesentlich verengt*.

Deckt man die heutige und die frühere Platte aufeinander, so liegt *der ganze rechte Tumorrand heute fast daumenbreit medialer*. Sämtliche rechtsseitigen Rippen laufen spitzwinkelig (steiler) von der Wirbelsäule abwärts als die linksseitigen, die fast horizontal stehen.

27. VI. Temperaturen: bis 38,3. Körpergewicht: 52,5 kg. Urin: Alb. $^1/_4$ promill. Esbach, *Diazo stark* +. Spez. Gewicht 1027.

So der Befund bis zum 5. VII., wo unter wachsender Gesichtscyanose der *Kopf kugelig anschwoll* und der *rechte Arm* erheblich *dicker* wurde.

Vom 6.—9. VII. hatten die *Stauungserscheinungen den höchsten Grad erreicht*: *enorme Gesichtscyanose*, Ohren tiefblau, *beide Arme stark geschwollen*, Puls nur schwach zu fühlen, *blaue kalte Finger*. Untere *Halspartie erheblich stärker geworden*, man hat den Eindruck, als ob der Tumor rechts und links *zur oberen Brustpartie „herausquillt"*. *Diazo und Alb.* +.

Am 7. VII. unter Zunahme der Dyspnöe (34 oberflächliche Atemzüge die Minute) weiter stärkeres Anschwellen der Arme — trotz Hochhängen — und *ausgedehntes Ödem an den abhängigen Partien des Rückens. Rucksackartig hängt daselbst das ödematöse Gewebe herab.* Im übrigen starke Abmagerung. Die Oberschenkel sind halb so stark wie die Oberarme! Diazo —, Alb. +.



Die jetzt gefertigte III. *Röntgenaufnahme* ergibt: *Bild insgesamt verwaschen* gegenüber der letzten Aufnahme. Links und besonders rechts sind die Tumorränder nicht mehr so scharf. Lungengewebe beiderseits, namentlich rechts schwächer gezeichnet als früher (Transsudat). Herzdämpfung geht wie bisher in den Tumor über. Beiderseits horizontalstehende Rippen.

Vom 14. VII. ab Gesicht freier, *Cyanose zurückgegangen, fieberfrei.* Beide Arme noch erheblich ödematös. Rückenödem kleiner geworden. Alb. +, Diazo —.

19. VII. *Linker Arm* etwas *abgeschwollen, rechter* noch *erheblich dick.*

20. VII. Die allgemeine *Rückenkyphose,* schon in der Mitte der Halswirbelsäule beginnend, ist *stärker geworden.* Die Entwicklung des Tumors in beiden Supraclaviculargruben und beiderseits des Halses ist progredient. Caput medusae unverändert, ebenso der Herd am Ang. Ludovici.

Rückenödem geschwunden. Linker Oberarm abgeschwollen, Vorderarm und Hand noch dick. Puls eben fühlbar. *Rechter Arm in toto noch geschwollen.*

Beiderseits hinten oben Bronchialatmen, abwärts bronchitische Geräusche.

26. VII. *Beide Arme völlig abgeschwollen.*

6. VIII. Der *Tumor an der zweiten rechten Rippe wird deutlich größer,* das Cap. Medusae ist stärker. *Tumorgrenzen*: rechts rechte Mamillarlinie, links linker Sternalrand, oben Sternoclaviculargelenk, unten Ansatz der III. Rippe. *Kyphose noch mehr ausgeprägt.* Tumor prall-elastisch, von glatter Oberfläche, Haut darüber verschieblich.

Die *Schluckbeschwerden treten wieder in den Vordergrund.* S. muß zu jedem Bissen etwas trinken.

9. VIII. Gesicht leicht gedunsen und erheblich cyanotisch. *Extremitäten frei.* Temperatur bis 37,5. Im Urin tritt *wieder Diazo* auf, Alb. dauernd +.

12. VIII. *Der linke Arm, früh noch frei, schwillt nachmittags an.*

Es wird eine *Röntgenaufnahme* (IV) gemacht. *Befund*: Tumor in seiner Gesamtheit *wieder so kompakt* wie auf Platte I. Die Zeichnung der überdeckten Rippen ist eher noch unschärfer. Eine an den Herzschattenrand gelegte senkrechte Tangente hat 6 cm unterhalb des unteren Clavicularrandes vom linken Tumorrand, der sehr scharf gezeichnet ist, nur $2^1/_2$ cm Abstand gegen $3^1/_2$ bei Aufnahme II.

Dementsprechend ist der Herzrand und Tumor nicht mehr so scharf abgesetzt wie auf den früheren Platten. Der rechte Tumorrand erscheint nicht mehr in scharfer glatter Wellenlinie, sondern ist unregelmäßig, zerfressen und schickt besonders in den unteren Partien einzelne Züge aus, die in der Zeichnung des Lungengewebes verwaschen aufgehen.

Das linksseitige Lungengewebe ist in den oberen zwei Dritteln unscharf gezeichnet und mit zahlreichen hellen Streifen durchsetzt, vermutlich Fibrinreste eines Exsudats.

Ein Unterschied im Rippenverlauf zwischen rechts und links heute nicht mehr zu erkennen, beiderseits Annäherung zum emphysematösen Thorax.

Das Diaphragma steht rechts tiefer als links. Der *Herzschatten* nähert sich der Kugelform und erscheint *auf das Zwerchfell gedrückt,* so daß er sich heute von diesem schärfer abhebt als früher.

Die *Breitenmaße des Tumors* bei den verschiedenen Röntgenaufnahmen gehen am deutlichsten aus folgender Zusammenstellung hervor:

	Röntgenplatte Nr. I	II	IV
dicht unterhalb der Clavikeln	13,5 cm	12 cm	13,75 cm
5 cm unterhalb der Clavikeln	14 „	13,7 „	13,7 „
Winkel zw. Tumor u. Herzschatten	11,5 „	9,5 „	13 „



Platte III kann wegen der verwaschenen Tumorränder hier außer Betracht gelassen werden.

Eine *V. Röntgenaufnahme*, die *Tiefe des Tumors* festzustellen, im schrägen Durchmesser von rechts vorn nach links hinten aufgenommen, ergibt:

Zwerchfell normal gekuppelt, große Magenblase. Der Herzbasis aufsitzend sieht man einen länglich ovalen Schatten von 7 cm Breite und 14 cm Höhe. Der Abstand vom Wirbelsäulenschatten beträgt kaum 1 Querfinger Breite, von der seitlichen Brustwand knapp Handbreite.

Der Tumor ist allseitig von nicht ganz reinem Lungenschatten umgeben. *Er steht in keiner Beziehung zur Wirbelsäule.*

[Eine weiter gefertigte *reine Queraufnahme* zeigt nichts Besonderes, nur die Silhouette des „Durchbruchherdes" am Sternum[1]).]

20. VIII. Die Temperatur ist während der letzten Woche staffelförmig zur Norm heruntergegangen. S. ist außer Bett, fühlt sich wohl, Dyspnöe und Dysphagie haben nachgelassen. Urin dauernd diazofrei, Alb. +. Gegen Ende August *völliges Wohlbefinden.* Der Kranke kann unbedenklich für drei Tage in seine Heimat beurlaubt werden.

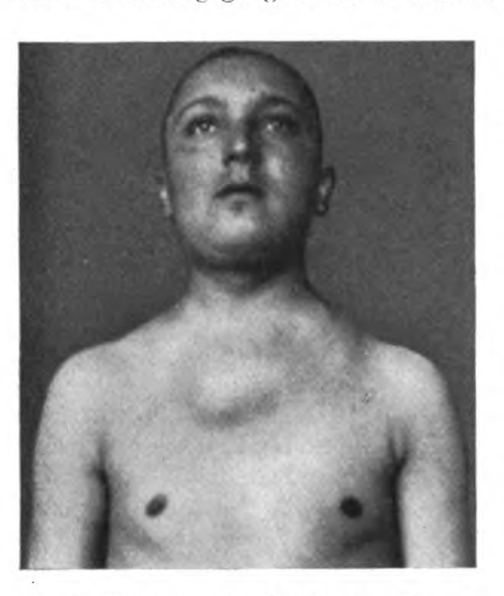


Abb. 5. Vorderansicht, Zunahme des Tumors, 1/2 Jahr später als Abb. 1 aufgenommen. Cyanose des Gesichts.

Blutbefund: Erythrocyten 4 700 000, Leukocyten 5 800.

Das katastrophale Ende sollte nicht mehr lange auf sich warten lassen. Anfangs September wölbte sich der *Tumor* an der Sternalgegend *stärker* vor und nahm *auch größeren Breitendurchmesser* an. Er reichte jetzt bis über den linken Rand des Manubriums hinaus. Diazo dauernd —, Alb. 1/2 promill. Esbach.

Abb. 5, aufgenommen am 15. X., läßt deutlich den charakteristischen Tumor erkennen. Man sieht die Größenzunahme gegenüber Abb. 1, genau 1/2 Jahr vorher aufgenommen. Die Cyanose des Gesichts ist markant.

Abb. 6 gibt die Seitenaufnahme des Pat. wieder. Man beachte den beträchtlichen Tiefendurchmesser des Thorax in Höhe des Manubrium sterni, den „Durchbruchsherd" daselbst und den gegenüber Abb. 2 wesentlich runder (kyphotisch) gewordenen Rücken. Auch hier ist die Cyanose des Vorderarms nicht zu verkennen.

Am 16. X. setzte unter staffelförmigem Temperaturanstieg hochgradige *Orthopnöe* bei *starker Cyanose* und *Ödem des Kopfes* ein. Der Tumor in den Supraclaviculargruben und am Manubrium wurde außerordentlich prall. Extrem arbeiteten die auxiliären Atemmuskeln am Hals. Ein weithin hörbares mächtiges Pfeifen und Giemen begleitete die mühsame Atmung. Dabei stand der Thorax in den abhängigen Abschnitten fast unbeweglich und starr. Schlucken war erneut unmöglich, trotz Verabreichung von M. schlief der Pat. von jetzt ab bis zu seinem Ende fast nicht mehr. Auch die Nächte verbrachte er meist stehend außer Bett. Sitzen im Stuhl war auch nicht möglich.

[1]) Die röntgenologische Beforschung wurde gemeinschaftlich mit Dr. Mollenhauer ausgeführt.

Dieser seit dem 16. X. begonnene *fortgesetzte dyspnöische Anfall* nahm am 18. X. eine geradezu beängstigende Höhe an. Die längst erwogene Frage der evtl. notwendigen *Tracheotomie* wurde, da sicher aussichtslos, fallen gelassen (s. unten). Es wurden Apomorphin mit Morphium weitergegeben und mit subcutanen M. Einspritzungen nicht gespart.

Am 20. X. war die Atmung äußerst mühsam und keuchend. Lautes Pfeifen begleitete sie. *Selbst Flüssigkeitsaufnahme per os war unmöglich.* Jeder Versuch des Pat., sich zu legen, mißlang. Er stand Tag und Nacht.

Kopf annähernd *kugelig geschwollen* unter hauptsächlicher Beteiligung des Gesichts. Dessen Haut glänzend und blau, Nase dunkelblau, Ohren fast schwarz



Abb. 6. Seitenansicht. Beträchtliche Tiefe der oberen Thoraxhälfte, „Durchbruchsherd" am Manubrium, Kyphose stärker als vor $^1/_2$ Jahre (s. Fig. 2). Cyanose des Vorderarmes.

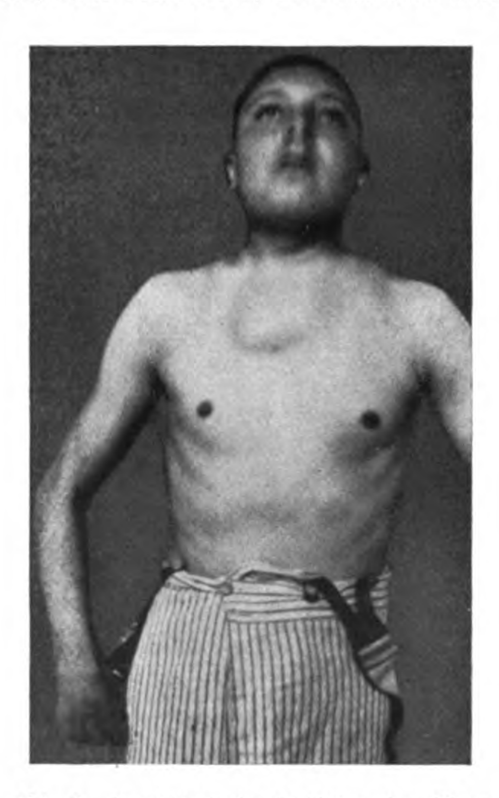


Abb. 7. Inspiratorische Stellung des Thorax 24 Std. ante exitum. Cyanose und Schwellung des Gesichts. Der Tumor tritt erheblich deutlicher und schärfer begrenzt hervor als vor 4 Tagen (Fig. 5). Cyanose des r. Vorderarmes. Angedeutete Schwellung des l. Armes.

und eiskalt. Beide Arme bläulich und kalt, der linke leicht gedunsen. Puls rechts besser fühlbar als links, 54, regelmäßig. Achseltemperatur morgens 39,4. Der *Thorax steht fast still* und macht nur in der obersten Partie durch ruckweise äußerste Anstrengung der Halsmuskulatur krampfhafte verzweifelte Atmungsversuche. Abb. 7, 24 Stunden ante exitum aufgenommen, gibt die *inspiratorische Dauerstellung des Thorax,* den mächtig gewachsenen Tumor, die Cyanose des Gesichts und des rechten Vorderarmes sehr gut wieder.

Halsumfang in Kehlkopfhöhe 39 cm, Brustumfang 95 cm. Pupillen gleichweit, beiderseits prompte Reaktion auf L und C.

Auch am Rumpf bläuliche Hautverfärbung bei besonderem Hervortreten der mehrfach erwähnten Hautvenen an Brust *und Bauch.* Herzpulsation nicht sichtbar.



Im Laufe des Vormittags steigern sich die Beschwerden zusehends, der Tumor „quillt“ und *pulsiert auch* bei genauem Zusehen (*fortgeleitet*) synchron dem Radialpuls. Sensorium klar bis 10 Minuten ante exitum.

Tiefblaue Lippen, schwerste Stauungserscheinungen, äußerste Atemmot. Puls unverändert. Gegen 12 Uhr nur noch vereinzelte Versuche ruckweiser Atmung. Der jetzt noch gelassene Urin trüb, sauer, Alb. stark +, *Diazo* —. 12 Uhr 15 Min. Puls nicht mehr fühlbar, Pupillen weit, reaktionslos, aschfahle Verfärbung des Gesichts, Exitus letalis.

Sektionsbefund 21. X. 1921.

Medianschnitt vom Kehlkopf abwärts. Die Haut über dem Tumor wird nach rechts und links zurückpräpariert. Die sehr gedehnten Ansätze der beiden Sternocleidomastoidei sowie die MM. pectoral. maj. und min. werden senkrecht zu ihrer Faserrichtung durchtrennt, beide Clavikeln in der Mitte, die Rippen jederseits in der Mamillarlinie durchschnitten, *die vordere Brustwand in Schildform samt Lungen, Herz, Tumor und Halsorganen vom Larynx abwärts in einem Stück entnommen.*



Abb. 8. Rückansicht des Präparates. Trachea und Oesophagus geöffnet.

Nur spärliche Reste des Tumors bleiben beim Herauspräparieren in der Supra- und Infraclaviculargegend zurück. Beiderseits wurden *die großen Armgefäße und der Plexus brachialis vom Tumor eingemauert* und *umklammert* vorgefunden. Das Herausschälen machte hier einige Schwierigkeiten.

Das entnommene Präparat (Herz, Lungen, Tumor, Gefäße und vordere Brustwand) *wiegt* 2,380 kg.

Pleurahöhlen frei Lungenoberfläche glatt und spiegelnd, Lungen dunkelblau.

Vorderansicht des Präparats: Von der Incisura jugularis abwärts bis zum Ansatz der 4. Rippe jederseits erstreckt sich ein prall elastischer, dem Knochen fest ansitzender *Tumor* mit glatter Oberfläche.

Sein Gesamtquerdurchmesser beträgt 19 cm. Seine rechte Hälfte faustgroß, die linke etwas kleiner. *Mammaartig sitzen diese beiden Tumorhälften der Brustwand an.* Vertikaler Durchmesser rechts 9, links 8 cm. Tiefe des Tumors von seiner Oberfläche bis zur Sternumvorderfläche rechts 4, links $3^3/_4$ cm.

Rückansicht: Zwischen beide Lungen, die in ihrer oberen Hälfte *auseinandergedrängt* sind und daher mit ihrer Längsachse erheblich divergieren, schiebt sich keilförmig eine helle, höckerig-knollige Tumormasse mit glatter, glänzender Oberfläche ein, welche von Lungenhilus zu Lungenhilus 12 cm mißt. Breitester Durch-



messer 14 cm. Der eigentliche Lungenhilus ist durch Tumormasse völlig verstrichen. Die Neubildung erstreckt sich hoch nach den Lungenspitzen hinauf und umgreift mit ihrer oberen mehr kleinknolligen Hälfte chemisetteartig von beiden Seiten die Halsbasis und infiltriert mit ihrer Oberfläche teilweise die kurzen Halsmuskeln (Abb. 8).

Trachea in Höhe des Manubrium sterni *erheblich säbelscheidenförmig* von rechts und links *verengt.* Auf der dunkel geröteten Schleimhaut sehr reichlich schaumig-schleimiges Sekret. Die größeren Luftröhrenäste ähnlich beschaffen. Unterhalb der Stenose — in der Gegend der Bifurcatio — übernormale Weite des Tracheallumens (s. Abb.). Trachealringe nirgends arrodiert.

Oesophagus schleimhautblaß. Das Rohr ist vom Tumor nicht durchwachsen, auch nicht völlig umscheidet, in Höhe des III. Rippenpaares jedoch von rechts und links *komprimiert.*

Beim Anheben der Lungen sieht man, daß beiderseits der Tumor von hinten durch den Hilus, den Brustbeinhandgriff und die obere Hälfte des Brustbeins *hindurchgewachsen* ist (Abb. 9).

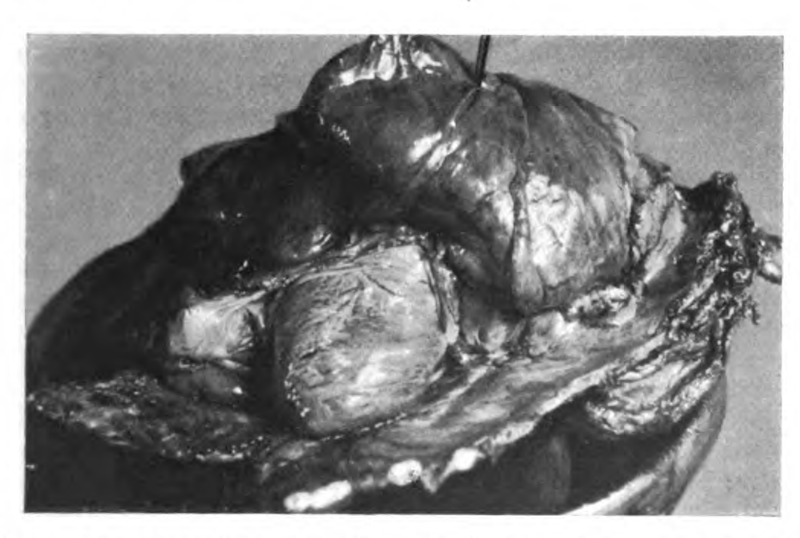


Abb. 9. Rechte Lunge angehoben, man sieht die knollige Tumormasse zwischen Rückseite der Brustwand und Herz. (Pericard geöffnet und zurückgestreift.)

Im Herzbeutel 200 ccm hellgelber klarer Flüssigkeit. Herzbeutel im inneren spiegelnd glatt.

Herz klein und schlaff, erheblich kleiner als die Faust (es wird zunächst nicht eröffnet).

Aorta eng und *säbelscheidenartig* von rechts und links durch den Tumor *zusammengedrückt.* Ihr *Lumen* hat am absteigenden Ast des Artoenbogens *nur* 0,5 cm *Durchmesser.*

Aorta (besonders der extrapericardial gelegene Teil des Bogens), große Halsgefäße und obere Hohlvene sind vom Tumor *völlig umgriffen.*

Medianschnitt durch Tumor und Sternum zeigt hellgelblich-graue markige Beschaffenheit der Neubildung mit teilweise verflüssigter Erweichung. Während in der Gegend der Incisura jugularis noch kärgliche Knochenreste vorhanden sind, ist *vom eigentlichen Manubrium und einem Stück des Corpus sterni nichts von Knochen mehr nachweisbar,* erst vom Ansatz der III. Rippe ab ist graugelblich verfärbte Spongiosa da, dann weiter abwärts rötliche.



Leber ohne Besonderheiten, frei von Metastasen. *Milz* von normaler Größe und Beschaffenheit, frei von Metastasen, Gewicht 225 g.

Die *weitere anatomische Untersuchung* fand im *Pathologischen Institut Königsberg* (Prof. *Kaiserling*) statt. Der *Befund* lautete:

„Der Solitärtumor hat das *Manubrium sterni und die Knorpel der zweiten Rippen* vollständig *zerstört*. Die *beiden Claviculae* werden von unten her von der Geschwulst umwachsen, so daß sie jede für sich mit einem Rest des Manubriums *frei beweglich in der Geschwulst liegen.*

Die *großen Gefäße des Aortenbogens* sind von Tumormassen *völlig ummauert.* An den beiderseitigen Lungenhilus und im Verlauf der Trachea finden sich bis hühnereigroße, mit grauschwarzem Pigment durchsetzte weichliche gelbliche Knollen, die z. T. ineinander übergehen und stark vergrößerte Lymphknoten darstellen. Ihre Schnittfläche gleicht im Aussehen käsigen tuberkulösen Massen. Ein solches Lymphdrüsenpaket findet sich auch *in der Bifurcatio tracheae.*

Der Haupttumor besteht in seiner Hauptmenge aus einem zerfließlichen milchartigem Gewebsbrei, dazwischen bemerkt man bis walnußgroße gelbgraue Herde, die aus einer bröckligen, z. T. schmierigen weißgelben Masse bestehen.

Eine frische *mikroskopische Untersuchung* zeigt in dem milchähnlichen Brei rundliche Zellen mit großen runden Kernen. In den bröckligen gelbgrauen Herden findet man massenhaft Cholestearinkrystalle und Fetttröpfchen.

Bei dem Mediastinaltumor handelt es sich um eine von der Thymus ausgehende Geschwulst.

Mikroskopisch sieht man an den wohlerhaltenen Stellen ein feinfaseriges Stroma mit Spindelzellen, Lymphocyten und größeren, den reticulo-endothelialen ähnliche Zellen, welches in älteren Partien reichliches Bindegewebe bildet, dazwischen oft in alveolärer Anordnung unregelmäßig gestaltete Zellen mit großen, meist runden Kernen von fast epithelialem Aussehen. In verschiedenen Drüsen, die metastatisch ergriffen sind, ist das ganze Gewebe fettig degeneriert, und es sind massenhaft Cholestearintafeln entstanden.

Im ganzen Tumor *ausgedehnte Nekrosen.* Von den gewöhnlichen Lymphosarkomen der Thymusdrüse unterscheidet sich der Tumor durch *die großen Zellen.*

Man kann daran denken, ihn als eine *Thymusgeschwulst aus beiden genetischen Komponenten*: Epithel und Lymphocyten herzuleiten, jedoch ist die Histogenese der Tumoren sehr unsicher, und man wird diesen Tumor als *alveoläres Sarkom* bezeichnen.

Bei der weiteren Sektion der Organe ist bemerkenswert eine geringe Dilatation des linken Ventrikels. Außerdem ist die Geschwulst im Bereich der Hilus und am rechten Oberlappen in das Lungengewebe hineingewuchert."

Nachschrift: Ein wesentlicher Unterschied zwischen den mikroskopischen Präparaten vom April und den heutigen ist nicht vorhanden.

Was die *klinische Diagnose der Mediastinaltumoren* anlangt, so ist bekannt, daß sie unter allen Erkrankungen der innerhalb des Thorax gelegenen Organe die größten Schwierigkeiten bieten können. Dies gilt nicht allein für die ersten Anfänge der Geschwulstbildung, sondern auch für die vorgeschrittenen Stadien trotz des dann meist umfänglichen Symptomenkomplexes.

Für ein *frühzeitiges Erkennen* liegen die Fälle am günstigsten, in denen die Neubildung im vorderen Mediastinum in *unmittelbarer Nachbarschaft der vorderen Brustwand* sich entwickelt. Eine mehr oder weniger unregelmäßig begrenzte, abnorm gelegene Dämpfung über der oberen Sternal-

hälfte oder deren Umgebung, schließlich Vorwölbung dieser Gegend oder der benachbarten Rippen wird neben den subjektiven Symptomen, die in *lokalisiertem Schmerz* bestehen, den Verdacht eines Mediastinaltumors erwecken.

Die Dämpfung kann der Herzdämpfungsfigur aufsitzen. Längere Zeit können wenig charakteristische Erscheinungen bestehen wie Husten, Auswurf, leichtes Fieber, ja Gewichtsverlust, die den Verdacht auf Lungentuberkulose erregen.

Diese klinischen Symptome unbestimmter Natur werden oft genug durch Kopfschmerz, Mattigkeit, Brustschmerzen und leichte Atembeschwerden vervollständigt. Erst allmählich bilden sich die schwereren subjektiven und objektiven Symptome von seiten des Thorax aus.

Schon bei einigermaßen beträchtlicher Größe müssen die Mediastinaltumoren Erscheinungen setzen, welche auf *Raumbeschränkung* im starrwandigen Brustkorb zu beziehen sind. Es treten daher neben den vom Tumor selbst abhängigen Symptomen eine ganze Reihe äußerst wichtiger *Kompressionserscheinungen* auf, die in wechselnder oder dauernd zunehmender Stärke infolge Drucks des Tumors auf Nachbarorgane zustande kommen.

Kompression, Verschiebung, Verdrängung, Ummauerung lebenswichtiger Organe und *Störungserscheinungen* treten dann ein.

So können die durch Kompressionsstenose zunächst der *Trachea* und der *Lungen* bedingten Symptome recht mannigfaltig sein, und sie können, worauf wir, gestützt auf unsern Fall, hinweisen wollen, an Intensität sehr wechseln. Der Krankheitsverlauf erhält dadurch, das sei hier schon betont, ein cyclisches Gepräge.

Von seiten der *Lungen* wird sich stets durch behinderte Ausdehnung *Atemnot*, vielleicht zunächst nur anfallsweise bei der Arbeit oder bei stärkerer körperlicher Anstrengung einstellen. Das anfangs beklemmende, drückende Gefühl weicht bald echter Dyspnöe, ja Orthopnöe, und bei rascher wachsenden Tumoren haben wir mit frühzeitig einsetzender Stauungsbronchitis zu rechnen.

Hinsichtlich des objektiven Ausdrucks des „*Lufthungers*" hebt *Leube* die Veränderung hervor, welche der Atmungstypus erfährt, wenn die größeren Luftwege selbst durch den Tumor komprimiert werden. An Stelle der einfach beschleunigten und angestrengten Atmung tritt dann eine hauptsächlich inspiratorische Dyspnöe mit tiefen, seltenen, verlängerten Atemzügen.

Bei einseitiger Entwicklung der Geschwulst bleibt die betreffende Brusthälfte bei der Atmung zurück, ihre Intercostalräume werden inspiratorisch eingezogen. Daß die erkrankte Brusthälfte stärker gewölbt ist als die gesunde, erscheint ohne weiteres klar, doch ist vielleicht auch



möglich, daß durch verstärkte Inanspruchnahme der Lunge der *gesunden Seite* gerade diese stärker erscheint.

Infolge Zirkulationsstörungen oder durch Beeinträchtigung der serösen Häute durch die Geschwulst müssen wir mit *Trans- bzw. Exsudaten in den Pleurahöhlen* rechnen.

Ein von *Schwab* beschriebener Fall von Mediastinaltumor zeigte beispielsweise nach Entleerung des Pleuraergusses Weiterbestehen der Dyspnöe und Aufhellung der unteren Lungenpartien bei unverändertem Fortbestehen der Dämpfung in den oberen Abschnitten.

Daß die Beschaffenheit der Tumormasse abgesehen von den sonst veränderten auskultatorischen Erscheinungen auf den Stimmfremitus über den gedämpften Bezirken einen wesentlichen Einfluß wird ausüben können, erscheint selbstverständlich. Kann doch der Tumor solid, derb, cystisch oder anderweit gebaut sein. „Mediastinale Tumoren können dieselbe Wirkung haben wie eine rechtsseitige Pleuritis“ sagt *O. Vierordt*.

Die *Trachea* kann seitlich verdrängt oder wie von einer Struma säbelscheidenartig komprimiert werden. Eine Verengerung durch die andrängende Geschwulst kann laryngoskopisch sichtbar werden. Sie wird sich evtl. auch auskultatorisch durch Stenosengeräusch, genau wie eine Kompression der Bronchien, evtl. durch Abschwächung des Atemgeräuschs auf der Seite des allein betroffenen Bronchus nachweisen lassen.

Nächst Lungen und Trachea wird von den großen intrathorakalen Organen zweifellos das *Herz* am häufigsten in Mitleidenschaft gezogen.

Je nach Wachstumsrichtung des Tumors wird es seitlich, nach vorn oder auch wie in unserm Fall abwärts gedrängt. Es sind Fälle bekannt, in denen das Herz mantelförmig von Tumormasse umhüllt wurde. Die Herztöne werden dann leise, kaum hörbar, der Spitzenstoß kann gänzlich schwinden. *Vierordt* betont, daß er andererseits verstärkt sein kann, und zwar auch, ohne daß die Herztätigkeit gesteigert ist, falls nämlich das Herz abnorm fest der Brustwand durch den Tumordruck angelagert ist.

Hinsichtlich der Verdrängungserscheinungen des Herzens ist *Naegeli*, wenigstens soweit lymphosarkomatöse Mediastinaltumoren in Frage kommen, anderer Meinung und sagt „das Herz ist nicht verdrängt, da es mit der hyperplastischen Wucherung verwachsen und dadurch fixiert ist, und da es fast regelmäßig von den Wucherungen gleichfalls durchsetzt wird, wodurch es in seiner ursprünglichen Lage natürlich erst recht festgehalten wird“ (l. c. S. 188).

Daß Mediastinaltumoren *pulsieren* können, ist bekannt. Selten sind die Geschwülste gefäßreich, meistens rührt die Pulsation *der Brustwand* vom Herzen oder der Aorta her, die durch den Tumor nach vorn gedrängt werden, oder aber — wie in unserem Fall — der vorgebuchtete



Tumor weist vom Herzen und den großen Gefäßen *fortgeleitete* Pulsation auf, also eine Pseudopulsation.

Differentialdiagnostisch müssen wir stets der *Aneurysmen* gedenken. Wenn die Herzdämpfung unter diesen Verhältnissen beträchtlich verbreitert ist, kann leicht das Bild einer exsudativen *Perikarditis* vorgetäuscht werden. Die ausgesprochene zeltförmige Dämpfung des perikarditischen Exsudats bei fieberhaftem Verlauf muß dann berücksichtigt werden.

Im Anschluß an das Cor sind von großer Bedeutung die von den *großen Gefäßen*, Arterien wie Venen, ausgehenden *Kompressions- bzw. Stauungserscheinungen*, die wir in unserem Fall so schön ausgesprochen fanden. Cyanose des Kopfes und der oberen Extremitäten können bei Mediastinaltumoren von einiger Größe kaum fehlen.

Asymmetrie der Radialpulse kann uns vielleicht einen Wink geben für die Wachstumsrichtung des Tumors. Auf Anomalien der Pulsfrequenz, bestehend in auffallender Beschleunigung oder Verlangsamung des Pulses (Druck auf Vagus und Sympathicus), hat *Strümpell* hingewiesen.

Wenngleich in unserem Falle an Kopf und Händen dauernde Cyanose vorhanden war, schwankte ihre Intensität doch in weiten Grenzen.

Nach *Vierordt* ist auch das Anschwellen von Hautvenen auf dem Sternum oder seitlich davon als *frühes* Zeichen von mediastinalen Tumoren bedeutungsvoll.

Gerade die Verengerung und schließliche Verlagerung der im Thoraxraum gelegenen Blutgefäße liefert uns recht wesentliche Striche zum klinischen Bild der Mediastinaltumoren, welche, schrankenlos wachsend, schließlich in die Hohlorgane durchbrechen oder solide Gebilde — Nervenstränge — durchwuchern und zerstören.

Nach *Leube* wird hauptsächlich die rechte und linke V. anonyma verengt, wobei wegen des erschwerten Abflusses des Blutes aus der betreffenden V. jugularis commun. und subclavia ein *einseitiges* Ödem des Halses, des Gesichts und eines Armes und wegen Behinderung des Blutabflusses aus der V. mammaria int. in die V. anonyma eine *einseitige* Schwellung der Hautvenen des Thorax und auch der Bauchwand beobachtet werden kann. Des weiteren wird die V. cava sup., seltener die inf. komprimiert werden, es kommt dann zu Schwellung des Gesichts und der oberen Extremitäten bzw. zu Ödem der Bauchhaut und der Beine.

Viel weniger leicht als die Venen werden die muskelwandigen und widerstandsfähigeren Arterien in Mitleidenschaft gezogen; so hochgradige Verengerungen der *Aorta*, wie in dem von uns beobachteten Fall, gehören zu den Seltenheiten.

Kompression des *Oesophagus* kann durch Schlingbeschwerden frühzeitig die Diagnose sichern. So stellte *Ewald* bei einem 47jährigen Mann,



der seit 6 Wochen über Husten, geringen Auswurf und Schmerzen beim Schlucken klagte, auf Grund der Röntgenuntersuchung die Diagnose Mediastinaltumor. Die Obduktion ergab ein faustgroßes Lymphogranulom des Mediastinum posticum, zwischen Luft- und Speiseröhre. Der Tumor muß auf beide Organe einen leichten Druck ausgeübt haben, der aber doch nicht stark genug war, um Stenosenerscheinungen der Trachea und des Oesophagus hervorrufen zu können.

Einer Kompression des *Ductus thoracicus* mit sekundärer Lymphstauung müssen wir das anfangs Juli bei unserem Kranken beobachtete starke örtliche Ödem am Rücken zuschreiben, das sich treffend mit „rucksackartig“ bezeichnen läßt. Es hielt 14 Tage an und trat nicht wieder auf.

An Stelle von Kreislaufstörungen können andererseits Erscheinungen seitens der *Nerven* des Mediastinums das Krankheitsbild charakteristisch beeinflussen. Schon frühzeitig hat *Roßbach* Reizungserscheinungen von seiten des Vagus und Sympathicus infolge Drucks von Mediastinaltumoren beobachtet. Bei Kompression des ersteren sah er eine Herabsetzung der Pulsfrequenz und Veränderungen der Pupillenweite bei tiefer Atmung bei Druck auf den Sympathicus. Ungleichheit der Pupillen ist seitdem bei Mediastinaltumoren häufig beobachtet worden. *Strümpell* erwähnt, daß in einigen Fällen durch Druck auf die Geschwulst jedesmal künstliche Pupillenerweiterung hervorgerufen werden konnte. In unserem Fall gelang es nie.

Neuralgische Schmerzen in den Armen dürften häufig vorkommen.

Naegeli gedenkt noch besonders des Eintritts eines *Paraplegie*, „weil die Wucherung zwischen den Foramina intervertebralia durchdringen und flächenhafte Wucherungen auf den Meningen des Rückenmarks erzeugen kann“.

Recht wichtig für die Diagnose ist ein- oder doppelseitige Stimmbandlähmung durch Kompression des N. recurrens. Da sie ein Frühsymptom sein kann, ist der laryngoskopischen Untersuchung großer Wert beizumessen.

Wir haben somit eine ganze Reihe von Symptomen, die uns frühzeitig in die Lage versetzen, die Diagnose Mediastinaltumor auf gesicherte Grundlage zu stellen. Es ist keineswegs erst notwendig, daß die Geschwulst sichtbar oder palpabel wird oder gar Neigung zur Perforation nach außen zeigt.

Zum Schluß werden wir in jedem Fall *röntgenologisch* vorgehen. Durchleuchtung des Thorax von allen Seiten und die Röntgenplatte, aus verschiedenen Ebenen aufgenommen, müssen sich wechselseitig ergänzen. In dem erwähnten *Ewald*schen Fall war die Diagnose nur auf Grund der Röntgenuntersuchung zu stellen. Schon der Differentialdiagnose halber (Aneurysma, Absceß, Pleuritis, Perikarditis usw.) ist das Röntgenverfahren unentbehrlich.

Gegebenenfalls mag auch nach sorgfältiger Abwägung aller Symptome eine *Probepunktion* in Betracht kommen. Sie generell für *jeden* Fall zur Sicherung der definitiven Diagnose vorzunehmen, wie *Leube* empfiehlt, halten wir heute für entbehrlich. Harmloser ist, wenn ausführbar, eine *Probeexcision*.

Alles in allem bleibt es *fast rätselhaft*, wie bei einem schrankenlos wachsenden Sarkom Zeiten schwerster, bis zur Orthopnöe gesteigerter Atemnot, gepaart mit tiefer Cyanose, hochgradig angeschwollenen Armen großen Schlingbeschwerden, Fieber, Eiweiß und starkem Diazo im Urin – ein recht schweres Krankheitsbild, aber ohne Anämie und Kachexie — mit Zeiten vollkommenen Wohlbefindens wechseln können: Die Atmung ist ruhig, der Puls ist fast normal, die Extremitäten schwellen völlig ab, die Cyanose schwindet, das Fieber geht vollkommen weg, Diazo ist nicht mehr vorhanden. Auch die Psyche ist diesem Wechsel unterworfen, der Kranke, der kürzlich noch keuchend im Bett saß oder ruhelos umherging, fühlt sich befreit, ist von einer staunenswerten *Euphorie* beseelt und schwört auf seinen Bienenhonig, der ihm die lästigen Schluckbeschwerden genommen habe! Er fühlt sich so „gesund", daß er ohne weiteres für einige Tage Heimatsurlaub nimmt!

Unter mehrfachen solchen „Remissionen" aller bedrohlichen Symptome nimmt die Krankheit einen gleichsam cyclischen Verlauf bis zum letalen Ende, das selten länger als 2 Jahre seit Beginn der ersten Erscheinungen auf sich warten läßt.

Einige Punkte scheinen mir außerdem noch wichtig hervorgehoben zu werden.

1. Die zunehmende Größe des intrathorakalen Tumors bedingt eine charakteristische *Haltung* des Patienten. Der von uns beobachtete Kranke, dessen bei der Krankenhausaufnahme schon beträchtlich große Geschwulst genau median lag, nahm von vornherein eine bedeutende brustkyphotische Haltung ein, offenbar eine Art Entspannungsstellung, vielleicht auch verursacht durch direkten Zug. Übrigens reichte der Tumor, wie auch intra vitam bereits die Röntgenuntersuchung ergab, nicht bis an die Wirbelsäule. Die Kyphose wurde mit Wachstum des Tumors immer ausgesprochener (s. Abb.).

Es ist sehr wahrscheinlich, daß einseitig wachsende Mediastinaltumoren zu asymmetrischen (skolioseähnlichen) Thoraxdeformitäten führen.

2. Der von der Lymphogranulomatose bekannte *Verlauf in Fieberperioden* trifft auch für *sarkomatöse* Mediastinalneubildungen zu. Übrigens macht *Naegeli* darauf aufmerksam, daß bei letzterer Erkrankung im ganzen Verlauf Fieber fehlen kann.

3. Die periodisch aufgetretene starke *Diazoreaktion* im Harn blieb gerade gegen das Ende hin, als alle Symptome einen bedenklichen Grad



erreichten, aus. *Naegeli* meint „Diazoreaktion pflegt, mit Ausnahme der Endstadien, zu fehlen" (sc. bei Lymphosarkomatose des Mittelfellraumes).

Nach Erörterung der klinischen gehen wir zur *pathologisch-anatomischen Diagnose* der Mediastinaltumoren über.

Es verdienen zunächst Interesse die *gutartigen* Dermoidcysten des vorderen Mediastinums, die bis zu Mannskopfgröße sich entwickeln können. Sie gehören nach *Wilms* zu den komplizierten, verschiedene Gewebe mehrerer Keimblätter vereinigenden Dermoidcysten oder Teratomen, die hinsichtlich ihrer Genese ebenso zu beurteilen sind wie die Teratome des Ovariums und Hodens.

Die Mehrzahl der Mediastinaltumoren aber sind *Carcinome* und besonders *Sarkome*, meistens Lymphosarkome, seltener alveoläre Sarkome, deren Ausgangspunkt die im Mediastinum gelegenen *Lymphdrüsen* oder das *Bindegewebe*, zuweilen auch *Reste der Thymusdrüse* sind. Gewöhnlich kommen sie bei Personen im jugendlichen und mittleren Lebensalter vor und, wie man annimmt, bei Männern etwas häufiger als bei Frauen. In ihrem Wachstum beschränken sie sich niemals auf ein einzelnes Gewebe oder Organ, sondern zunächst in der Richtung des geringsten Widerstandes wuchernd nehmen sie allmählich das ganze Mediastinum ein, um schließlich ihrem aggressiven Charakter entsprechend alle in der Umgebung gelegenen Organe zu infiltrieren, Muskulatur und Brustwand zu durchwuchern.

In unserem Fall wurde die Diagnose pathologischerseits auf *alveoläres Sarkom*, wahrscheinlich von der *Thymus* ausgehend, gestellt. *Orth* sagt: „Gewisse große höckerige, das ganze Mittelfell einnehmende Tumoren von lymphknotenähnlicher Beschaffenheit können von der Thymus ausgehen. Sie unterscheiden sich von ähnlichen Geschwülsten der mediastinalen Lymphknoten dadurch, daß sie mehr gleichmäßige Massen darstellen, während jene aus einzelnen Knoten (den einzelnen Lymphknoten entsprechend) zusammengesetzt sind." Wenn er aber fortfährt „das Auffinden von geschichteten sog. *Hassall*schen Körperchen im mikroskopischen Präparat gibt den sichersten Beweis dafür, daß diese aus der Thymus hervorgegangen sind", so bleibt zu bedenken, daß man kaum einen Tumor so genau untersuchen kann, daß man das Vorkommen *Hassall*scher Körperschen ausschließen kann. Würde man nur Geschwülste mit *Hassall*schen Körperchen Thymustumoren nennen, so müssen alle anderen, wäre die *Orth*sche Auffassung umfassend, für Lymphdrüsentumoren gelten. *Kaiserling* (briefl. Mitteilung) ist nicht dieser Ansicht und meint, daß der Tumor unseres Falles von der Thymus ausgeht, da die Thymus pathologisch sich wie eine Lymphdrüse verhält. Bei Vermeidung aller Schwierigkeiten sei die Bezeichnung „*mediastinales Lymphom*" angebracht.



Wie dem auch sei, echte Thymustumoren sind *selten*, und sie verursachen nach *H. Klose* neben den für alle Mediastinaltumoren charakteristischen Symptomen *gelegentlich* Myasthenie und auch *Basedowsymptome*. Abgesehen von einer geringfügigen Protrusio bulborum war von diesen Erscheinungen bei unserem Fall nichts zu beobachten.

Es bleibt noch die *Therapie* zu erörtern. Gutartige Mediastinaltumoren eignen sich, falls sie durch ihre Größe Beschwerden machen, für chirurgische Behandlung, namentlich Dermoidcysten und Teratome. Vor der Exstirpation maligner Tumoren wird im allgemeinen gewarnt. Hingegen kommt die *Mediastinotomia anterior* als *Palliativoperation* bei bösartigen Mediastinalgeschwülsten in Frage. *Fritz König* empfiehlt die *Milton*sche Längsspaltung des Sternums, die der *Sauerbruch*schen Mediastinotomia longitudinalis nahesteht, als *druckentlastende Operation* bei Mediastinaltumoren ebenso wie *Friedrich* die dekompressive Thoraxsprengung durch Mediastinotomia anterior *transversalis*, d. h. mit querer Durchtrennung des Brustbeins. *Friedrich* betont, daß man, in dieser Weise vorgehend, schon bei langsamem kräftigem Zug der beiden Sternalhälften und ohne Unterbindung der Mamariagefäße das vordere Mediastinum in überraschender Ausdehnung zu Gesicht bekomme. Gegebenenfalls aber könne der Schnitt beiderseits durch die Intercostalmuskulatur verlängert werden mit Durchtrennung der nächstoberen Rippenknorpel. Ob die Pleurablätter stets sich schonen lassen, hängt von der Größe und evtl. Verwachsung mit dem Tumor ab.

Demgegenüber hält *Sauerbruch* die longitudinale Mediastinotomie für empfehlenswerter, weil man bei Unklarheit über die Operabilität des Tumors nicht mit einem schweren Eingriff beginne, „dessen Gefahr noch durch die Wahrscheinlichkeit einer Verletzung der Pleurablätter und durch die Anspannung der V. cava wachse“ (*Küttner*).

Natürlich kommt Druckdifferenzverfahren als große Erleichterung für alle operativen Eingänge in das Mediastinum in Betracht.

Küttner schlägt eine häufigere Vornahme der dekompressiven Operationen bei Mediastinaltumoren vor, um, über die augenblickliche Erleichterung für den Kranken hinausgehend, eine *wirkungsvollere Bestrahlungsmöglichkeit* des freigelegten Tumors durchführen zu können.

Zur Entfernung im *hinteren* Mediastinum gelegener Tumoren dürfte das Verfahren nach *Milton* — mediane Durchtrennung des Sternums — kaum in Frage kommen. Man probiere es nur einmal an der Leiche!

Ich habe es auf dem italienischen Kriegsschauplatz in 2 Fällen versucht. Bei einem Klaffen der Sternalhälften von knapp 8 cm unter starkem seitlichen Zug der Sternalhälften durch die Assistenz war exaktes Arbeiten in der Tiefe ausgeschlossen.

Ganz bestimmt ist *Enderlens Verfahren* mit Bildung eines recht-



eckigen Lappens, dessen Basis an der Wirbelsäule vom 3. bis 9. Brustwirbel sich erstreckt, und der lateral bis zum Scapularrand reicht, am empfehlenswertesten. Das *Bryant*sche *Verfahren*, das keine genügende Übersicht bietet und durch Dauer- bzw. temporäre Rippenresektion kompliziert ist, ist daher entbehrlich.

Die extrapleurale Freilegung des hinteren Mediastinums durch den Türflügelschnitt nach *Enderlen* möchten wir für die Methode der Wahl halten. Sie ist intra vitam mehrfach erprobt.

Auf die vorzügliche bildliche Darstellung des Mediastinums in *W. Braunes* topographisch-anatomischem Atlas nach Gefrierschnitten an der Leiche kann hier nur hingewiesen werden, doch sei der Wichtigkeit halber erwähnt, was dieser Autor über den hier interessierenden Gegenstand sagt: „Ich unterlasse es, über die Einzelheiten der Form des Mediastinums zu sprechen, da bereits von *Hyrtl*, Top. Anat. **1**, **547** und von *Luschka* in Virchows Archiv **15**, **364** vorzügliche Darstellungen dieses Gebildes gegeben sind. *Es ist nichts veränderlicher als der Mediastinalraum*, da er nur vorn und hinten von festen Grenzen eingeschlossen wird, zu beiden Seiten aber die beweglichen Mittelfelle hat. Die Volumsveränderungen der Lungen beim Atmen und Gewebsveränderungen müssen auch die Lage der Mittelfelle ändern. Dazu kommt ferner, daß der Inhalt des Mittelfellraumes ein beweglicher und veränderlicher ist . ." (l. c. S. 89). Wieviel mehr trifft dies alles zu bei einem Mediastinaltumor!

Die *interne* Therapie ist machtlos und kann nur eine *symptomatische* sein. Jodkali und Arsen (auch das oft gepriesene Arsacetin) haben keinen kurativen Erfolg. Erwähnt sei, daß von letzterem ernstliche Besserungen beobachtet worden sein sollen. Obwohl *Wassermann* in unserem Fall negativ war, machten wir einen Versuch mit Silbersalvarsan.

Der anfänglich scheinbar günstige Einfluß erwies sich als trügerisch.

Etwas günstigere Erfolge — ein Aufhalten des Prozesses und vorübergehende Rückbildung — scheint die *radioaktive Therapie* zu versprechen. „Vereinzelt sind günstige Röntgenresultate erzielt worden, freilich meist nur vorübergehend, aber zuweilen anscheinend sogar auf die Dauer" sagt der erfahrene *Naegeli* (S. 189 l. c.) und erwähnt einen Fall, der nach mehr als 5 Jahren frei von jeder Krankheitserscheinung war.

Daß in unserem Fall eine *Tracheotomie*, selbst bei Anwendung der *König*schen Trachealkanüle nicht einmal palliativen Erfolg gehabt hätte, wurde uns durch den Obduktionsbefund hinreichend bestätigt.

Nachwort.

Nach Abschluß der Arbeit kommt mir der eben erschienene Aufsatz *Paul Matzdorffs* „Über die Behandlung von Tumoren mit *Salvarsan* mit besonderer Berücksichtigung der Hirngeschwülste" in *Nr. 2 der Münchner med. Wochenschr.* 1922 *zu Gesicht.*



Der Verf. schließt sich auf Grund seines beobachteten Falls der von anderen Autoren konstatierten Beeinflussung von Tumoren durch *Salvarsan* durchaus an und weist auf die stets vorgefundene „*auffällige, ausgedehnte Erweichung und Verflüssigung der Geschwulstmassen und auch mikroskopisch reichlich regressive Veränderungen an den Tumorzellen, die über das übliche Maß hinausging*" hin.

Dem können wir auf Grund unseres Falles vollinhaltlich uns anschließen und müssen ebenfalls betonen, daß die außerordentlich vorgeschrittenen *regressiven* Veränderungen mit größter Wahrscheinlichkeit der *Salvarsanwirkung* beizumessen sind, vielleicht im Sinn der „dissimilatorischen Wirkung des Arsens" oder einer direkten Beeinflussung der Tumorzellen durch das Arsen nach *H. H. Meyer*.

Sicherlich ist die von uns beobachtete und röntgenologisch bestätigte vorübergehende Verkleinerung des Tumors, die sich klinisch als „*Besserung*" manifestierte, auf den Einschmelzungsprozeß und den dadurch bedingten transitorischen Rückgang der Verdrängungs- und Druckererscheinungen zu beziehen. Und es ist nicht von der Hand zu weisen, daß auch hier das bald einsetzende stärkere Wachstum der sarkomatösen Neubildung so aufzufassen ist, daß „die Salvarsandosis auf die jungen und kräftigen Tumorzellen als Reizdosis gewirkt hat", während andererseits die „lebensschwachen" degenerativ beeinflußt wurden.

Uns will das plausibler scheinen als hier der Hyperämie als „Heilmittel" einen wirksamen Faktor beizumessen. Beobachteten doch auch *Czerny* und *Caan*, daß gerade Sarkome — im Gegensatz zu Carcinomen — durch Arsen am günstigsten beeinflußt wurden!

Inoperable Mediastinaltumoren (Lymphogranulome und Sarkome besonders) sollten daher in jedem Fall — auch bei negativem Wassermann — (neben Röntgentherapie) einer *Salvarsanbehandlung* (Neo-, Silber- oder Neosilbersalvarsan) unterzogen werden.

Veröffentlichungen über Beobachtungen in dieser Richtung sind dringend erwünscht.

Literaturverzeichnis.

[1]) *v. Strümpell*, Lehrbuch der spez. Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten. 12. Aufl. 1899. — [2]) *v. Leube*, Spezielle Diagnose der inneren Krankheiten. 4. Aufl. — [3]) *Orth*, Patholog.-anatom. Diagnostik. 6. Aufl. — [4]) *Naegeli*, Leukämie und Pseudoleukämie (in Nothnagels spez. Pathologie und Therapie), 2. Aufl. 1913. — [5]) *Roßbach*, Mechan. Vagus- und Sympathicusreizung bei Mediastinaltumoren. Inaug.-Diss. Jena 1869. — [6]) *Schwab*, Ein Fall von Mediastinaltumor. Inaug.-Diss. Würzburg 1887. — [7]) *Ewald*, Demonstration eines Mediastinaltumors. Protokoll des Ver. f. inn. Med. u. Kinderheilk. Berlin 6. VII. 1914. — [8]) *Vierordt*, Diagnostik der inneren Krankheiten. 4. Aufl. 1897. — [9]) *Bier, Braun, Kümmell*, Chirurgische Operationslehre. 3. Aufl. 1920. — [10]) *W. Braune*, Topogr.-anatom. Atlas nach Durchschnitten an gefrorenen Kadavern. Leipzig 1875.



Über die Transplantation von freien Hautlappen.

Von
Prof. Dr. **N. Takahashi** und Dr. **R. Miyata.**

(Aus der Med. Fakultät zu Chiba, Japan.)

Mit 9 Textabbildungen.

(Eingegangen am 16. Februar 1921.)

Die ersten Versuche mit Hauttransplantation wurden von *Reverdin* (1869) gemacht, und im Jahre 1886 konnte *Thiersch* (Epidermis mit der Papillarschicht) schon einen ziemlich guten Erfolg in derselben erzielen.

Unter den seitdem erschienenen Arbeiten von *Lefort*, *Sichel*, *Ollier*, *Hamilton* und *Krause* ist die letztere eine der besten, welche im Jahre 1893 von ihm am Deutschen Chirurgischen Kongresse publiziert wurde, und wonach ihm die Transplantation von freien Hautlappen (der ganzen Schicht) gelingen konnte.

Alle obengenannten Versuche sind nur autoplastisch.

Wir unternahmen es festzustellen, ob die homoplastische Transplantation von freien Hautlappen möglich sei, da diese Untersuchung sowohl praktisch als auch wissenschaftlich sehr interessant und von großer Wichtigkeit ist.

Unter den Hauttransplantationen unterscheiden wir 3 Arten: 1. Heteroplastik, 2. Homoplastik, 3. Autoplastik.

I. Heteroplastik.

Es ist eine schon bekannte Tatsache, daß Heteroplastik bei den Pflanzen und sogar den niedrigen Tieren oft möglich ist, wenn man sie mit Rücksicht auf die bestimmte Abstammung anwendet (*Vöchtung*).

Über Heteroplastik bei Säugetieren und Menschen wurden reichliche Untersuchungen am Ende des 19. Jahrhunderts angestellt, und damals begann man schon die Möglichkeit der Homoplastik zu behaupten.

So benutzte man die Haut von Hühnern, Fröschen, Tauben, Meerschweinchen, Kaninchen, Schafen, Hunden und die Innenhaut des-

Der Autor bedauert den Beschluß der Internationalen Gesellschaft für Chirurgie, die deutschen Kollegen auszuschließen, auf das Tiefste und kann demselben keineswegs beipflichten.

Prof. Dr. *N. Takahashi.*



Eies, um den Defekt der Haut des Menschen zu decken und einheilen zu lassen.

Amat und *Schüller* konnten das Dasein von Epithelzellen in der Innenhaut des Hühnereis nachweisen und brachten sie auf die Granulationsfläche des Menschenkörpers. *A. Reverdin*, *Baratoux*, *Dubousquet-Laborderie*, *Allan*, *Wolfe*, *O. Becker*, *Cousin* und *Miles* unternahmen die Transplantation der Froschhaut auf die Granulationsfläche des Menschen und publizierten, daß nach 10 Tagen die Haut des Frosches ihre Pigmente verlöre und der Haut des Menschen ähnlich würde.

Davis benutzte die Haut des Hundes und *Loeb* und *Addison* die des Meerschweinchens als Transplantat auf Hund, Taube und Kaninchen; trotzdem noch nach 5—10 Tagen die Kernteilung des Transplantat nachweisbar war, hatten sie keinen positiven Erfolg. *J. Reverdin* und *Hofmokl* verpflanzten die Haut von Schafen, Kaninchen, Hunden sowie die Bindehaut des Kaninchenauges auf den Menschen erfolgreich und umgekehrt die Haut des Menschen auf das Kaninchen. Die Transplantation des Hautlappens der jungen Hühner auf den Menschen ist den Autoren *Regart*, *Bianchi* und *Fiorani* geglückt. Als Gegner der Heteroplastik können wir *Henle*, *Wagner*, *Enderlen*, *Schöne*, *Lexer* und andere anführen.

Wie wir oben bemerkt haben, gibt es trotz vieler Experimente keinen heteroplastisch sicher gelungenen Fall.

Was die Transplantation der Haut des Kaltblüters auf den Warmblüter anbetrifft, ist sie so weit von den jetzigen Anschauungen der Wissenschaft entfernt, daß man sie gar nicht in Erwägung ziehen kann. Es scheint natürlich, daß die Heteroplastik zwischen dem Kalt- und Warmblüter unmöglich ist, weil der Eiweißkörper derselben biochemisch ganz verschieden und nicht miteinander zu identifizieren ist. Unsere hauptsächlichsten Untersuchungen galten der homoplastischen Hauttransplantation, um festzustellen, ob diese möglich sei oder nicht.

II. Homoplastik.

Bei gewissen niedrigen Tieren kann man die Homoplastik oft erfolgreich ausführen, jedoch bei den höheren, besonders bei den Säugetieren, bleibt sie noch zweifelhaft.

Die Homoplastik bei Amphibien (Rana) und Reptilien (Lacerta) ist *A. Winkler* gelungen, obwohl eine solche bei Rana esculanta *Schöne* mißlungen ist.

Paul Bert und *Henle* konnten sich davon überzeugen, daß die Homoplastik der Haut viel schwerer als die Autoplastik ist, wobei der letztere mit der Haut des Kaninchens und der erstere mit solcher der Ratte arbeitete.

Unter 50 von *Winkler* unternommenen homoplastischen Transplantationen der Maushaut fielen nur 4 Fälle positiv aus.

v. Eiselsberg und *P. Bert* berichten, daß sie zuerst zwei Kaninchen mit Gipsverband fixierten, um einen gestielten Lappen der Rückenhaut eines Kaninchens auf ein anderes zu bringen, daß sie am 6. Tage den Stiel desselben zerschnitten und die Haut dort einheilen konnte; leider fehlt bei ihnen die mikroskopische Untersuchung.

Oshima konnte bestätigen, daß er nach *v. Eiselsberg* die analoge homoplastische Hauttransplantation mit dem gestielten Lappen bei Kaninchen ausführte, und das Transplantat am 15. Tage zugrunde gegangen ist.

Nach der Mitteilung von *Paul Carbot* und Frl. *Cl. Deflaudre* kann die schwarze Haut des Meerschweinchens besser als die weiße transplantiert werden, wenn man die schwarze Haut gegen die weiße austauscht.

Nach *Henle* ist der Hautlappen am 10. Tage zugrunde gegangen, und zwar konnte er mikroskopisch Infiltration und regressive Degeneration mit Thromben in den Gefäßen im transplantierten Lappen konstatieren, als er einen Hautlappen vom Ohr eines weißen Kaninchens auf ein braunes brachte. Daraus zog er den Schluß, daß der homoplastisch transplantierte Hautlappen im weiteren Verlauf degenerieren muß.

Schöne berichtet, daß das Resultat der Homoplastik der Haut etwas günstiger ist, wenn die Mäuse vorher 1 Monat bis 1 Jahr lang mit der gleichen Nahrung gefüttert werden und dann erst bei ihnen die Transplantation ausgeführt wird. Auch ist ihm die Hauttransplantation des Kindes auf die Mutter gelungen, aber im Gegenteil nicht die Haut der letzteren auf das Kind; bei nicht Blutverwandten ist die Homoplastik nicht möglich, wenn auch die Autoplastik regelmäßig positiv ausfallen kann. Nach seinem Experimente ist die Hauttransplantation der Maus in folgenden Fällen möglich:

1. Junge gleichgeschlechtliche Geschwister.
2. Erwachsene gleichgeschlechtliche Geschwister.
3. Verschiedengeschlechtliche Geschwister.
4. Transplantation von einem männlichen oder weiblichen Kind auf die Mutter.
5. Transplantation von Neugeborenen auf die Mutter.

Nach *Davis* ist die homoplastische Transplantation, wie die autoplastische, in 24 Fällen seines Tierversuches gelungen.

F. Winkler wählte die weiße, schwarze und gelbe Maus zur Homoplastik aus.

Unter den mit ausführlicher Vorsicht unternommenen 50 Fällen fielen 4 positiv aus, und sogar in 3 Fällen davon konnte er 8 Monate lang keine Veränderung des Pigmentes im transplantierten Hautlappen nachweisen.

Torii teilt mit, daß die Homoplastik bei der Maus im allgemeinen negativ ausfällt, aber auch positive Resultate aufweisen kann, wenn man Blutverwandte benutzt.

Aus den obengenannten Tatsachen können wir schließen, daß die Homoplastik bei Säugetieren größtenteils negativ, mit Ausnahme bei Blutverwandten, ausfällt, d. h. man kann die Homoplastik bei innigen Blutverwandten bisweilen erfolgreich ausführen.

Eigenes Experiment.

I. Die Homoplastik beim Kaninchen.

Dieses Experiment wurde unter möglichst gleichen Bedingungen von April 1917 — Mai 1918 ausgeführt, und die dazu benutzten Tiere waren gut genährte, 3 Monate bis 2 Jahre alte, von 600—2200 g Körpergewicht, fast auf gleicher Ernährungsstufe stehende Exemplare.

Methode des Experiments.

Zuerst wurden 2 Kaninchen in Bauchlage in einen Fixierapparat gebracht, darauf die Haare von den Rippenbogen bis zur Sakralgegend in einem Quadrat von ungefähr 12 cm Seitenlänge möglichst kurz mit der Schere abgeschnitten, mit Alkohol getränkter aseptischer Gaze gereinigt und unter aseptischen Maßregeln beiderseits der Wirbelsäule 2 Hautlappen von etwa 5 cm Breite und 7 cm Länge vom Unterhautgewebe losgelöst. Dabei muß man Sorge tragen, das Unterhautgewebe nicht zu verletzten, weil dasselbe außerordentlich dünn und zart ist. Nach Ablösung beider Hautlappen (Tier Nr. 1) wurde der rechte als Kontrolle auf die linke Seite des gleichen Tieres transplantiert (Autoplastik). Darauf applizierte man den linken Hautlappen des gleich vorbehandelten zweiten Tieres auf die rechte Seite des Tieres Nr. 1. Und das rechte Stück von Tier Nr. 2 auf die linke Seite des gleichen Tieres; der linke Lappen von Tier Nr. 1 wurde auf die rechte Seite von Tier Nr. 2 gebracht (Homoplastik). Jeder dieser Hautlappen wurde an den 4 Ecken mittelst feinen Seidenfadens auf der Unterlage befestigt. Die darauf isolierten Tiere wurden unter gleichen Bedingungen ernährt. Als Versuchstiere gebrauchte man möglichst gleich gut ernährte, gleichgeschlechtliche und gleichaltrige Exemplare (Abb. 1).

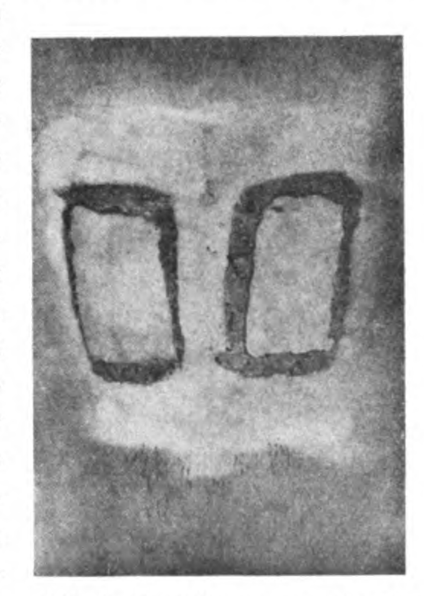


Abb. 1. Darstellung unseres Transplantationsverfahrens.

Dieses Experiment führten wir an 40 Tieren aus.

Fall 1. Rotbraunes Kaninchen (weibl.), Homoplastik. Hautlappen wurden mittelst Seidenfadens auf die Unterlage fixiert.

Tag 2. Transplantat blaß, leicht angeschwollen, jedoch mit Unterlage fest verklebt.

Tag 4. Keine weitere Veränderung.

Tag 6. Violettbraune Verfärbung der Ränder, Mitte bleibt weiß.

Tag 12. Bräunliche Verfärbung und Borkenumwandlung des ganzen Transplantats, das mit der Unterlage fest verwachsen ist. Epithelwucherung der umgebenden Haut unter der Borke wahrnehmbar.

Tag 30. Vollständige Epithelisierung unter der Borke. Kontrolle: Ist vollständig gelungen; bemerkenswert ist Haarwuchs am 30. Tage.

Fall 2. Rotbraun (weibl.), Homoplastik.

Tag 2. Transplantat ist mit Unterlage wie gesunde Haut fest verklebt.

Tag 4. do.

Tag 6. Leicht gelbliche Verfärbung der Ränder, sonst kein besonderer Befund.

Tag 8. Gelbliche Verfärbung des ganzen Transplantats.

Tag 10. Ränder bräunlich verfärbt, Mitte bleibt gelb.

Tag 12. Bräunlichfärbung des ganzen Transplantats.

Tag 16. Transplantat zeigt borkenähnliche Umwandlung, darunter Epithelwucherung der umgebenden gesunden Haut.

Tag 38. Heilung unter der Borke.

Kontrolle.

Tag 28. Wie im Fall Nr. 1.

Fall 3. Rotbraun (weibl.), Homoplastik, ohne Fixierung durch Seidenfaden wurde Transplantat 10 Min. lang zur Verklebung dem Sonnenlicht ausgesetzt.

Tag 2. Transplantat sieht wie gesunde Haut aus.

Tag 4. Ränder leicht bräunlich verfärbt.

Tag 8. Ganzes Transplantat borkenähnlich umgewandelt.

Tag 28. Heilung unter der Borke.

Kontrolle.

Tag 18. Gut gelungen.

Fall 4. Weißes Kaninchen (weibl.), Homoplastik, Transplantationsmethode wie im Fall 3.

Tag 2. Aussehen des Transplantats wie normale Haut.

Tag 4. Ränder leicht bräunlich verfärbt.

Tag 6. Transplantat fast durchweg bräunlich verfärbt und mit der Unterlage fest verwachsen.

Tag 22. Heilung unter der Borke.

Kontrolle.

Tag 20. Transplantat ist gut eingeheilt.

Fall 5. Braun (männl.), Homoplastik, nach 10 Min. langem Sonnenbade ist das Transplantat mit der Unterlage fest verklebt.

Tag 2. Wie Fall 4.

Tag 4. do.

Tag 8. do.

Tag 12. Leicht gelbliche Verfärbung des Transplantats ohne wesentliche Veränderungen.

Tag 14. Transplantat leicht bräunlich verfärbt.

Tag 16. Borkenartige Umwandlung.

Tag 35. Heilung unter der Borke.

Kontrolle.



Tag 18. Gute Einheilung, im weiteren Verlauf keine Veränderungen zu bemerken.

Fall 6. Braun (männl.), Homoplastik, Transplantationsmethode wie Fall 5.
Tag 2. Transplantat hat normales Aussehen.
Tag 4. Wie Fall 4.
Tag 6. Zeigt leicht gelbliche Verfärbung.
Tag 8. Wie Fall 4.
Tag 10. Transplantat erscheint tief braun verfärbt.
Tag 12. Vollständige borkenähnliche Umwandlung desselben.
Tag 22. Heilung unter der Borke.
Kontrolle.
Tag 18. Einheilung des Hautlappens.
Tag 30. Haarwuchs konstatierbar.

Fall 7. Weiß (weibl.), Homoplastik, Transplantationsmethode wie Fall 1.
Tag 2. Keine wesentlichen Veränderungen.
Tag 4. Transplantat ist ödematös angeschwollen.
Tag 8. Mittelmäßige bräunliche Verfärbung.
Tag 10. Dunkelbräunliche nekrotische Verfärbung.
Tag 12. Borkenähnliche Umwandlung.
Tag 26. Heilung unter der Borke.
Kontrolle.
Tag 10. Transplantat scheint eingeheilt.
Tag 18. Der Degeneration verfallen.
Tag 25. Abfallen des Transplantats.

Fall 8. Braun (weibl.), Homoplastik, Transplantationsmethode wie Fall 1.
Tag 2. Transplantat gut verklebt, Haut normales Aussehen.
Tag 4. do.
Tag 8. Leicht gelblich verfärbt.
Tag 10. Ränder leicht bräunlich verfärbt.
Tag 12. Verfärbung verstärkt sich.
Tag 14. Gelbbräunliche borkenartige Umwandlung.
Tag 32. Heilung unter der Borke.
Kontrolle.
Tag 18. Gelungene Einheilung ohne besondere Veränderungen im weiteren Verlauf.

Fall 9. Weiß (männl.), Homoplastik, Transplantationsmethode wie Fall 1.
Tag 2. Keine wesentliche Veränderung zu bemerken.
Tag 4. Transplantat gelblich ödematös angeschwollen.
Tag 6. Loslösung als bräunliche Masse.
Kontrolle.
Tag 14. Glatte Einheilung des Transplantats konstatierbar; im weiteren Verlaufe Abschuppung des Transplantatepithels.
Tag 20. Teilweise der Degeneration unterworfen.
Tag 28. Vollständige Degeneration.

Fall 10. Weißschwarz (männl.), Homoplastik, wie Fall 1 behandelt.
Tag 2. Normales Aussehen des Transplantats.
Tag 4. do.
Tag 6. Leicht gelblich verfärbt, aber feste Verwachsung mit Unterlage.
Tag 10. Gelb-weiß-rötlich verfärbt und hier und da rötliche Flecken aufweisend.



Tag 12. Starre borkenartige Umwandlung.

Tag 32. Heilung unter der Borke.

Kontrolle.

Tag 28. Vollständige Einheilung des transplantierten Hautlappens, selbst Haarwuchs bemerkbar. (Abb. 2 u. 3.)

Fall 11. Braun (männl.), Homoplastik, Transplantationsmethode wie Fall 1.

Tag 2. Keine nennenswerte Veränderung.

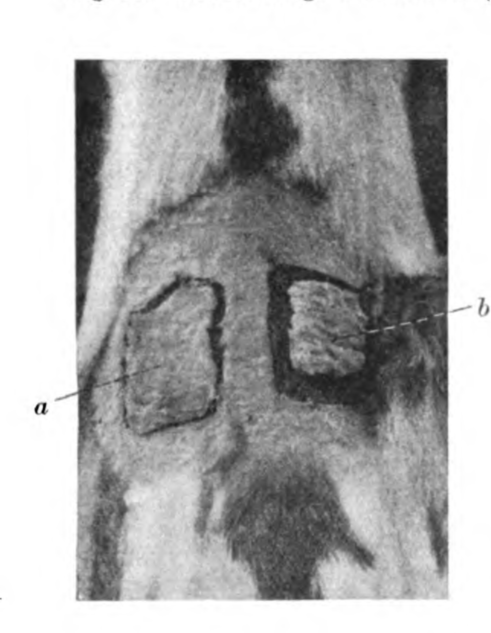
Tag 4. do.

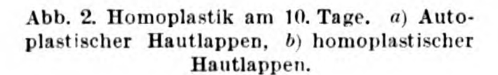
Tag 6. Keine wesentliche Veränderung trotz teilweiser gelblicher Verfärbung.

Tag 8. do.

Tag 12. Gelbliche Verfärbung verstärkt.

Tag 18. Borkenartige Umwandlung.




Abb. 2. Homoplastik am 10. Tage. *a*) Autoplastischer Hautlappen, *b*) homoplastischer Hautlappen.

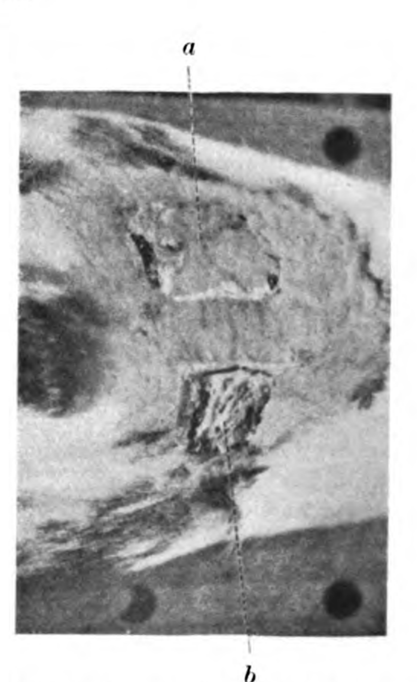


Abb. 3. Homoplastik am 18. Tage. *a*) autoplastischer Hautlappen, *b*) homoplastischer Hautlappen.

Tag 38. Komplette Heilung unter der Borke.

Kontrolle.

Tag 18. Vollständige Einheilung des Transplantats und trotz Haarausfall keine Anzeichen von Degeneration.

Fall 12. Braun (männl.), Homoplastik, Verfahren wie Fall 1.

Tag 2. Glatter Verlauf.

Tag 4. do.

Tag 8. Ränder leicht bräunlich verfärbt.

Tag 12. Nur Ränder leicht bräunlich verfärbt; Mittelstück zeigt gesundes Aussehen.

Tag 18. Fast vollständige bräunliche borkenartige Umwandlung.

Tag 38. Heilung unter der Borke.

Kontrolle.

Tag 18. Einheilung des Transplantats, keine Anzeichen von Degeneration im weiteren Verlauf.

Fall 13. Weiß (männl.), Homoplastik, wie Fall 1 behandelt.
Tag 2. Guter Verlauf.
Tag 4. Leichte Schrumpfung mit violetter Nuance.
Tag 8. Starre, borkenähnliche Umwandlung.
Tag 25. Heilung unter der Borke.
Kontrolle.
Tag 18. Glatte Heilung ohne Veränderungen im weiteren Verlauf.

Fall 14. Braun (männl.), Homoplastik, wie Fall 1 behandelt.
Tag 2. Guter Verlauf.
Tag 4. do.
Tag 8. Ränder gelblich verfärbt, das Mittelstück hat alle Anzeichen normaler Haut.
Tag 12. Bräunliche Verfärbung.
Tag 14. Borkenartige Umwandlung.
Tag 20. Abfallen der Borke.
Kontrolle.
Tag 10. Transplantat wird dunkelviolett und ödematös.
Tag 18. Größtenteils degeneriert.
Tag 25. Abfallen des Transplantats.

Fall 15. Weiß (weibl.), Homoplastik, wie Fall 1 behandelt.
Tag 2. Normaler Verlauf.
Tag 4. do.
Tag 6. Leicht gelbbräunliche Nuance.
Tag 8. Bräunliche Verfärbung.
Tag 10. Borkenbildung.
Tag 25. Heilung unter der Borke.
Kontrolle.
Tag 14. Gute Einheilung des Transplantats.

Fall 16. Weiß (weibl.), Homoplastik, wie Fall 1 behandelt.
Tag 2. Glatter Verlauf.
Tag 6. Verfärbung rot-braun-gelblich und leichte Anschwellung.
Tag 10. Borkenbildung.
Tag 16. Schrumpfung des Transplantats.
Tag 28. Heilung unter der Borke.
Kontrolle.
Tag 16. Glatte Einheilung; außer Haarausfall keine Veränderungen im weiteren Verlauf wahrzunehmen.

Fall 17. Rotbraun (männl.), Homoplastik, wie Fall 1 behandelt.
Tag 2. Transplantat nimmt anämisches Aussehen an.
Tag 4. do.
Tag 8. Gelbviolette Verfärbung.
Tag 10. Leicht bräunliche Verfärbung der Ränder.
Tag 12. Bräunliche Borkenbildung.
Tag 20. Heilung unter der Borke.
Kontrolle.
Tag 18. Glatte Heilung ohne besondere Veränderungen im weiteren Verlauf.

Fall 18. Rotbraun (männl.), Homoplastik, wie Fall 1 behandelt.
Tag 2. Gelbweißliche Verfärbung des Transplantats, das jedoch mit Unterlage fest verklebt ist.



Tag 4. do.
Tag 6. Gelblich angeschwollen.
Tag 10. Ränder bräunlich verfärbt und hart, Mittelstück gelb und weich.
Tag 18. Der transplantierte Hautlappen zur Borke geschrumpft.
Tag 34. Heilung unter der Borke.
Kontrolle.
Tag 20. Einheilung, sogar Haarwuchs im weiteren Verlauf zu bemerken.

Fall 19. Schwarz (männl.), Homoplastik, Behandlung wie Fall 1.
Tag 2. Leicht anämisches Aussehen.
Tag 4. Transplantat ödematös angeschwollen.
Tag 8. Violette Verfärbung.
Tag 10. Bräunliche Verfärbung der Ränder.
Tag 16. Transplantat ist trotz borkenähnlicher Umwandlung mit Unterlage fest verwachsen.
Tag 32. Heilung unter der Borke.
Kontrolle.
Tag 20. Transplantation ist scheinbar gut gelungen.
Tag 22. In der Mitte des Transplantats sind dunkelviolette, nekrotische Flecken bemerkbar.
Tag 30. Größtenteils der Nekrose verfallen.
Tag 40. Loslösung nach borkenähnlicher Umwandlung.

Fall 20. Schwarzbraun (männl.), Homoplastik, Behandlung wie Fall 1.
Tag 2. Normales Aussehen.
Tag 6. Teilweise gelb-weißliche Verfärbung.
Tag 8. Hier und da bräunliche Flecken bemerkbar.
Tag 12. Bräunliche Verfärbung des ganzen Transplantats.
Tag 14. Borkenbildung.
Tag 30. Heilung unter der Borke.
Kontrolle.
Tag 20. Glatte Einheilung; außer Haarausfall keine besonderen Veränderungen im weiteren Verlauf.

Fall 21. Braun (weibl.), Homopalstik, Behandlung wie Fall 1.
Tag 2. Guter Verlauf.
Tag 4. Anschwellung unter gelblicher Nuance.
Tag 6. Größtenteils gelbliche Verfärbung, zu geringeren Teilen rötliches Aussehen wie gesunde Haut.
Tag 8. Rotbraune Verfärbung.
Tag 10. Bräunliche Borkenbildung.
Tag 24. Heilung unter der Borke.
Kontrolle.
Tag 20. Glatte Einheilung wie Fall 20.

Fall 22. Braun (weibl.), Homoplastik, Behandlung wie Fall 1.
Tag 2. Transplantat gut mit Unterlage verklebt.
Tag 4. Hier und da kleine gelbe und rote Flecken bemerkbar.
Tag 6. Auffallende Vergrößerung obiger Flecken.
Tag 8. Gelbbräunliche Verfärbung des ganzen Transplantats.
Tag 10. Borkenbildung.
Tag 22. Heilung unter der Borke.
Kontrolle.
Tag 22. Einheilung, im weiteren Verlauf nur Haarausfall bemerkbar.
Fall 23. Rotbraun (weibl.), Homoplastik, Behandlung wie Fall 1.

Tag 2. Guter Verlauf.

Tag 4. Außer zerstreut vorkommenden kleinen roten Flecken normales Aussehen.

Tag 8. Ränder leicht bräunlich verfärbt, Mittelstück gelb und weich.

Tag 10. Braune Borkenumwandlung.

Tag 24. Heilung unter der Borke.

Kontrolle.

Tag 16. Glatte Heilung, Haarwuchs im weiteren Verlauf bemerkbar.

Fall 24. Rotbraun (weibl.), Homoplastik, Behandlung wie Fall 1.

Tag 2. Glatter Verlauf.

Tag 4. Teils von der Unterlage losgelöst.

Tag 6. Allmähliches Hartwerden der Ränder.

Tag 8. Leicht bräunliche Verfärbung.

Tag 10. Braune Borkenbildung, die mit der Unterlage fest verwachsen ist.

Tag 28. Heilung unter der Borke.

Kontrolle.

Tag 22. Glatte Einheilung.

Fall 25. Braun (weibl.), Homoplastik, Behandlung wie Fall 1.

Tag 2. Aussehen der Haut normal.

Tag 4. Gelb-weißlich verfärbt und leicht ödematös angeschwollen.

Tag 8. Gelblich verfärbt und weich.

Tag 10. Abfallen des Transplantats als gelbbraune Borkenbildung.

Kontrolle.

Tag 28. Ganzes Transplantat ist der Nekrose verfallen.

Tag 37. Borkenumwandlung.

Tag 42. Abfallen der Borke.

Fall 26. Braun (männl.), Homoplastik, Behandlung wie Fall 1.

Tag 2. Guter Verlauf.

Tag 4. Außer leicht gelblicher Nuance keine besonderen Veränderungen.

Tag 6. Guter Verlauf.

Tag 8. Normales Aussehen.

Tag 12. Ziemlich auffallende gelbliche Verfärbung.

Tag 16. Gelbe Verfärbung.

Tag 18. Gelbbraune Borkenumwandlung.

Tag 32. Heilung unter der Borke.

Kontrolle.

Tag 24. Glatte Einheilung und Haarwuchs im weiteren Verlauf.

Fall 27. Rotbraun (männl.), Homoplastik, Behandlung wie Fall 1.

Tag 2. Normaler Verlauf.

Tag 4. Gelbrot verfärbt und leicht geschwollen.

Tag 6. Gelbbraune Verfärbung, doch mit Unterlage fest verwachsen.

Tag 10. Braune Borkenbildung.

Tag 28. Heilung unter der Borke.

Kontrolle.

Tag 26. Glatte Einheilung ohne besondere Veränderungen im weiteren Verlauf.

Fall 28. Rotbraun (männl.), Homoplastik, Behandlung wie Fall 1.

Tag 2. Guter Verlauf.

Tag 4. Das mit der Unterlage fest verklebte Transplantat scheint normale Blutzirkulation zu haben.

Tag 6. do.



Tag 8. Ränder leicht rotbraun gefärbt.
Tag 12. Braune Verfärbung des ganzen Transplantats.
Tag 14. Borkenumwanndlung.
Tag 32. Heilung unter der Borke.
Kontrolle.
Tag 22. Teilweise der Nekrose verfallen, aber größtenteils glatte Einheilung.

Fall 29. Rotbraun (männl.), Homoplastik, Behandlung wie Fall 1.
Tag 2. Normaler Verlauf.
Tag 6. do.
Tag 10. Transplantat teilweise leicht bräunlich verfärbt und mit Unterlage fest verwachsen.
Tag 12. Borkenumwandlung.
Tag 26. Heilung unter der Borke.
Kontrolle.
Tag 18. Glatte Einheilung.

Fall 30. Rotbraun (männl.), Homoplastik, Behandlung wie Fall 1.
Tag 2. Normaler Verlauf.
Tag 4. Teils losgelöst, doch ohne bemerkenswerte Veränderungen.
Tag 8. Im geringeren Teile braune Verfärbung.
Tag 10. Unter Verhärtung der Ränder größtenteils braun verfärbt.
Tag 12. Borkenbildung.
Tag 28. Heilung unter der Borke.
Kontrolle.
Tag 24. Gute Einheilung.

Fall 31. Braun (weibl.), Homoplastik, Behandlung wie Fall 1.
Tag 2. Transplantat gut verklebt.
Tag 4. do.
Tag 6. Außer vereinzelten kleinen braunen Flecken keine besonderen Anzeichen.
Tag 10. Verstärkte braune Verfärbung.
Tag 12. Harte Borkenumwandlung.
Tag 22. Heilung unter der Borke.
Kontrolle.
Tag 18. Glatte Einheilung ohne Veränderungen im weiteren Verlauf.

Fall 32. Weiß (weibl.), Homoplastik, Behandlung wie Fall 1.
Tag 2. Normaler Verlauf.
Tag 4. do.
Tag 6. Außer vereinzelten kleinen braunen Flecken zeigt Transplantat normales Aussehen und ist mit der Unterlage gut verwachsen.
Tag 10. Braune Verfärbung.
Tag 12. Braune harte Borkenumwandlung.
Tag 20. Heilung unter der Borke.
Kontrolle.
Tag 20. Glatte Einheilung.

Fall 33. Rotbraun (weibl.), Homoplastik, Behandlung wie Fall 1.
Tag 2. Normaler Verlauf.
Tag 4. Leicht gelb verfärbt und angeschwollen.
Tag 6. Leichte Verstärkung dieser Nuance.
Tag 10. Ungefähr zu gleichen Teilen rot und gelb verfärbt.
Tag 12. do.

Tag 14. Ränder sind hart geworden.
Tag 16. Borkenbildung.
Tag 30. Heilung unter der Borke.
Kontrolle.
Tag 24. Gute Einheilung.

Fall 34. Weiß (weibl.), Homoplastik, Behandlung wie Fall 1.
Tag 2. Normaler Verlauf.
Tag 4. do.
Tag 6. Leicht gelblich angeschwollen.
Tag 8. Verstärkte Anschwellung.
Tag 12. Rot und gelbe Verfärbung zu ungefähr gleichen Teilen.
Tag 16. Leichte Verhärtung der Ränder.
Tag 18. Harte Borkenumwandlung.
Tag 32. Heilung unter der Borke.
Kontrolle.
Tag 20. Glatte Heilung, im weiteren Verlauf Haarausfall.

Fall 35. Braun (männl.), Homoplastik, Behandlung wie Fall 1.
Tag 2. Normaler Verlauf.
Tag 4. do.
Tag 6. do.
Tag 10. Leicht gelbliche Verfärbung des Transplantats mit Verhärtung der Ränder.
Tag 12. Borkenumwandlung.
Tag 26. Heilung unter der Borke.
Kontrolle.
Tag 22. Glatte Einheilung.

Fall 36. Braun, (männl.), Homoplastik, Behandlung wie Fall 1.
Tag 2. Normaler Verlauf.
Tag 4. Leicht anämisches Aussehen.
Tag 6. Durchaus gelbliche Verfärbung ohne normal aussehende rötliche Stelle.
Tag 8. Leichte Verhärtung des Transplantats.
Tag 10. Borkenbildung.
Tag 18. Heilung unter der Borke.
Kontrolle.
Tag 20. Normale Einheilung.
Fall 37. Rotbraun (weibl.), Homoplastik, Behandlung wie Fall 1.
Tag 2. Normaler Verlauf.
Tag 6. do.
Tag 8. Transplantation scheint gut gelungen.
Tag 10. Leichte Verhärtung der Ränder.
Tag 14. Borkenbildung.
Tag 32. Heilung unter der Borke.
Kontrolle.
Tag 22. Glatte Einheilung, Haarwuchs im weiteren Verlauf.

Fall 38. Rotbraun (männl.), Homoplastik, Behandlung wie Fall 1.
Tag 2. Normaler Verlauf.
Tag 4. do.
Tag 6. Normales Aussehen der Haut.
Tag 10. An einzelnen Stellen treten vereinzelte kleine rotbraune Flecken auf.

Tag 14. Rotbraune Borkenbildung.
Tag 30. Heilung unter der Borke.
Kontrolle.
Tag 26. Glatte Einheilung, Haarwuchs im weiteren Verlauf.

Fall 39. Schwarzweiß (weibl.), Homoplastik, Behandlung wie Fall 1.
Tag 2. Guter Verlauf.
Tag 6. do.
Tag 8. Normales Aussehen der Haut.
Tag 10. Gelbliche Verfärbung und Verhärtung der Ränder.
Tag 14. Borkenumwandlung.
Kontrolle.
Tag 16. Einheilung.

Fall 40. Rotbraun (weibl.), Homoplastik, Behandlung wie Fall 1.
Tag 2. Normaler Verlauf.
Tag 4. Teilweise bräunlich verfärbt.
Tag 6. do.
Tag 8. Dunkelbräunliche Verfärbung und Verhärtung.
Tag 10. Borkenumwandlung.
Tag 24. Heilung unter der Borke.
Kontrolle.
Tag 16. Glatte Einheilung, außer Abschuppung der Epithelschicht keine bemerkenswerten Veränderungen im weiteren Verlauf.
(Die Behandlung geschieht paarweise der Reihenfolge nach.)

II. Histologische Befunde in der Homoplastik beim Kaninchen.

Da es zu mühsam wäre, alle mikroskopischen Fälle aufzuzählen, wollen wir hier nur einige typische Beispiele hervorheben.

Tag 5. Die Hornschicht hat sich größtenteils abgeschuppt. Von der Epithel- bis zur Keimschicht bemerkt man starke, rundzellige Infiltrationen, die mit polynucleären Leukocyten gemischt sind. Die Gefäße im Corium zeigen sich im allgemeinen dilatiert und mit vielen Erythro- und polynucleären Leukocyten angefüllt. In der Umgebung der Haarschäfte und Haarwurzeln im Corium beobachtet man stärkere rundzellige Infiltration als an andern Stellen. Auch im Übergangsgebiet vom Corium zur subcutanen Muskelschicht befinden sich die gleichen starken rundzelligen Infiltrationen und dilatierte mit Erythrocyten gefüllte Gefäße.

Die Eosinfärbbarkeit der subcutanen Muskelfasern zeigt sich etwas schwächer als normal, auch kann man zwischen den Muskelfasern kleine rundzellige Infiltrationen bemerken (Abb. 4).

Tag 12. Die Hornschicht des Epithels ist fast geschwunden; die Bindegewebsfasern im Corium verfallen allmählich der Degeneration, sie weichen so stark von ihrer normalen Richtung ab, daß sie bald ein verworrenes Bild zeigen, bald sich zu Klumpen zusammenballen, bald stark von kleinen Rundzellen infiltriert und der Degeneration verfallen sind. Man kann aber keine Gefäßdilatation bemerken, und auch die



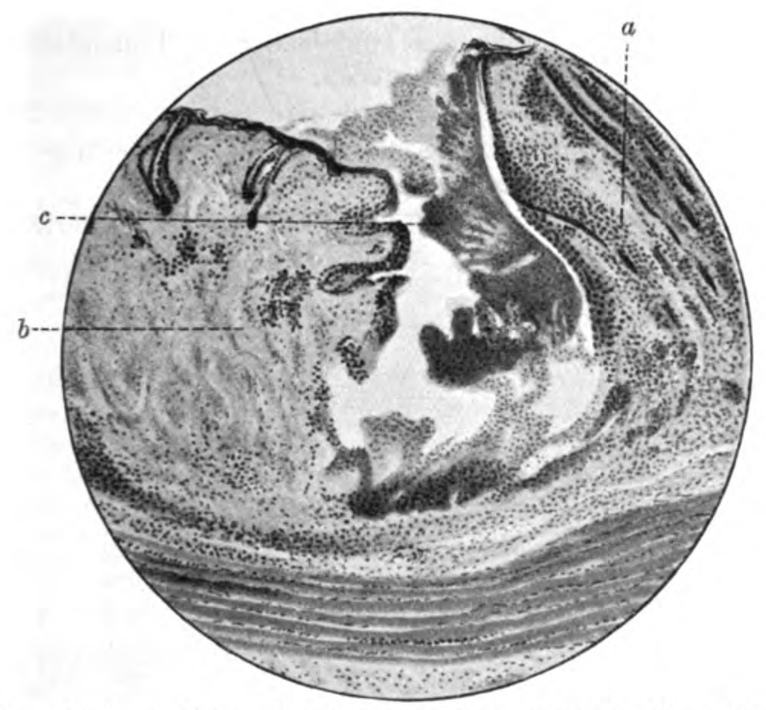


Abb. 4. **Homoplastik am 5. Tage. Vergrößerung Okular 5. Objekt F = 16 mm Ouv. Num. 0,25.** *Krauss, Bausch* **und** *Lomb.* *a*) **eigene Haut,** *b*) **Transplantat,** *c*) **Detritusmasse zwischen** *a* **und** *b*.

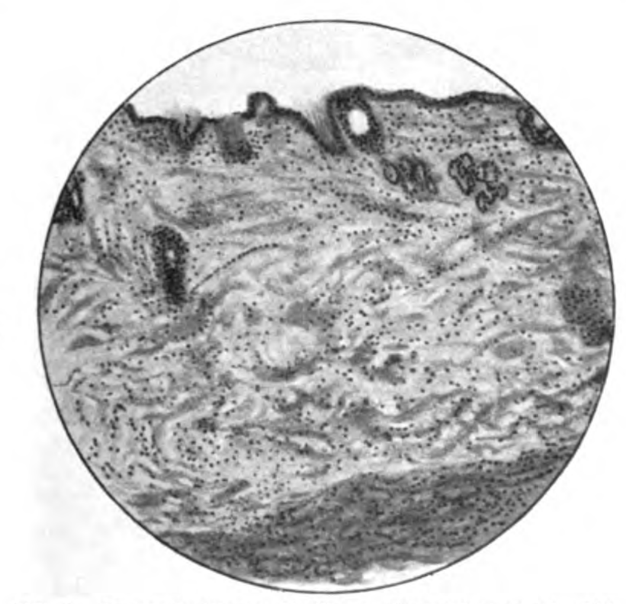


Abb. 5. Homoplastik am 12. Tage. Vergrößerung wie Abb. 4.

Unterhautmuskelfasern sind starker Degeneration unterworfen und bleiben blaßgefärbt (Abb. 5).

Tag 15. An der ganzen Schicht beobachtet man Borkenumwandlung, was mikroskopisch wie eine Schwiele erscheint.

III. Mikroskopische Befunde des autoplastischen Transplantats beim Kaninchen.

Tag 6. Die Befunde der Autoplastik stimmen mit denen der Homoplastik fast überein, jedoch zeigt die erstere nur im geringeren Grade Infiltration und Gefäßdilatation (Abb. 6).

Tag 30. Horn- und Keimschicht der Epidermis verraten ganz normales Aussehen, wie gesunde Haut, nur im Corium kann man kleine

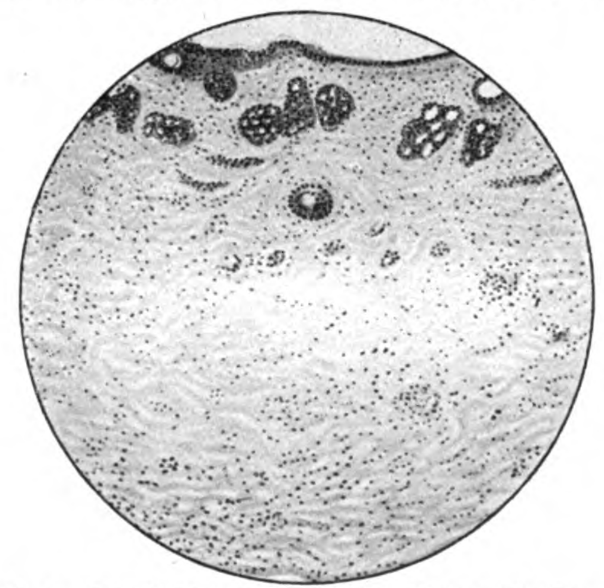


Abb. 6. Autoplastik am 6. Tage. Vergrößerung wie Abb. 4.

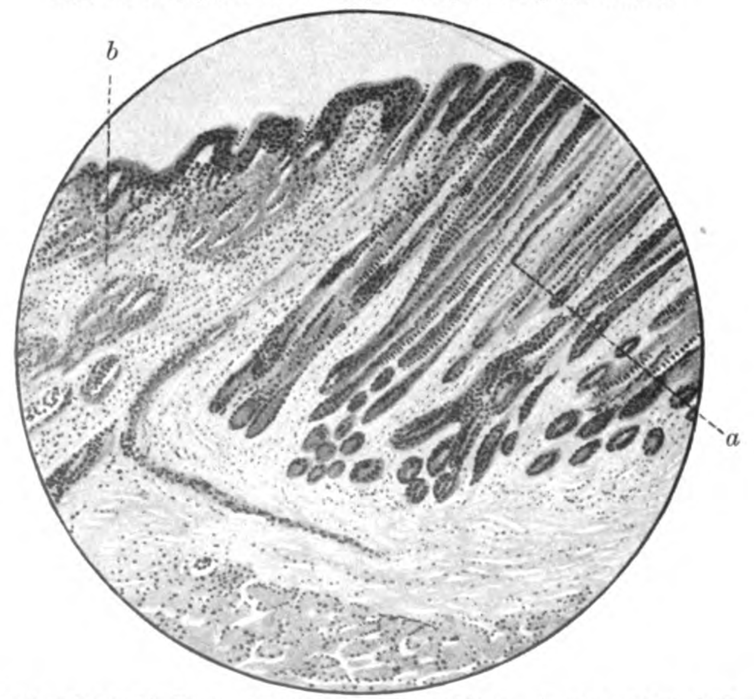


Abb. 7. Autoplastik am 30. Tage. Vergrößerung wie Abb. 4. *a*) eigene Haut, *b*) Transplantat. (Obige mikroskopische Abbildungen zeigen Eosin-Hämatoxylinfärbung.)



Gefäße, eine Anzahl kleiner rundzelliger Infiltrationen jedoch keine Degenerationszeichen beobachten, wenn auch die subcutanen Muskelfasern geringere Farbaufnahmefähigkeit zeigen (Abb. 7).

Obiges Experiment wird in folgender Tabelle 1 dargestellt:

Tabelle 1.

Nr.	Farbe und Geschlecht der Versuchstiere		Resultat der Autoplastik (Kontrolle)	Resultat der Homoplastik	Zeitdauer des makroskop. Heilungsprozesses (Homoplastik)	Zeitdauer der Degeneration (Homoplastik)
1	rotbraun	weibl.	+	—	7 Tage	12 Tage
2	rotbraun	weibl.	+	—	4 „	16 „
3	rotbraun	weibl.	+	—	8 „	12 „
4	weiß	weibl.	+	—	8 „	12 „
5	braun	männl.	+	—	12 „	21 „
6	braun	männl.	+	—	8 „	13 „
7	weiß	weibl.	—	—	7 „	12 „
8	braun	weibl.	+	—	9 „	14 „
9	weiß	männl.	—	—	7 „	12 „
10	weißschwarz	männl.	+	—	7 „	16 „
11	braun	männl.	+	—	9 „	16 „
12	braun	männl.	+	—	10 „	17 „
13	weiß	männl.	+	—	10 „	15 „
14	braun	männl.	—	—	6 „	17 „
15	weiß	weibl.	+	—	13 „	16 „
16	weiß	weibl.	+	—	7 „	15 „
17	rotbraun	männl.	+	—	8 „	15 „
18	rotbraun	männl.	+	—	9 „	20 „
19	schwarzbraun	männl.	—	—	9 „	16 „
20	braun	männl.	+	—	9 „	17 „
21	braun	weibl.	+	—	7 „	14 „
22	braun	weibl.	+	—	9 „	21 „
23	rotbraun	weibl.	+	—	7 „	15 „
24	rotbraun	weibl.	+	—	8 „	18 „
25	braun	weibl.	—	—	6 „	9 „
26	braun	männl.	+	—	15 „	19 „
27	rotbraun	männl.	+	—	9 „	20 „
28	rotbraun	männl.	+	—	6 „	20 „
29	rotbraun	männl.	+	—	10 „	14 „
30	rotbraun	männl.	+	—	10 „	12 „
31	braun	weibl.	+	—	10 „	20 „
32	weiß	weibl.	+	—	10 „	20 „
33	rotbraun	weibl.	+	—	12 „	17 „
34	weiß	weibl.	+	—	14 „	18 „
35	braun	männl.	+	—	17 „	21 „
36	braun	männl.	+	—	7 „	14 „
37	rotbraun	weibl.	+	—	12 „	16 „
38	rotbraun	männl.	+	—	8 „	15 „
39	schwarzweiß	weibl.	+	—	11 „	15 „
40	rotbraun	weibl.	+	—	7 „	14 „
			87,5% positiv	alle Vers. negativ	9,4 Tage durchschnittl.	16,9 Tage durchschnittl.



Aus vorstehender Tabelle 1 kann man schließen, daß die Durchschnittsdauer des makroskopischen Heilungsprozesses bei der Homoplastik 9,4 Tage, die der Degeneration 16,9 Tage und die der Heilung unter der Borke etwa 30 Tage beträgt.

Bei der Kontrolle der autoplastischen Transplantation haben 5 unter 40 Fällen negative Resultate ergeben, d. h. 87,5% positive, während das Resultat bei der Homoplastik in allen Fällen negativ ausfiel.

Zur Fixierung des Transplantats auf die Unterlage wurde nach Prof. Dr. *Miwa* das Sonnenlicht benutzt, und man konnte fast immer vorzügliche Resultate beim Heilungsprozeß konstatieren.

Wir gebrauchten jedoch Seidenfaden zur Fixierung, indem wir von dem Standpunkte ausgingen, daß die künstliche Fixierung bei jedem Wetter unternommen werden kann. Auch nahmen wir an, daß die Operation immer unter gleichen Bedingungen ausgeführt werden könnte und solche Fixierung beim Tier sehr vorteilhaft sein müsse, weil man keine lokale Ruhe zu erzielen braucht.

IV. Homoplastik bei blutverwandten Kaninchen.

(Fixierung des Transplantats mittelst Seidenfadens).

Fall 1. Rotbraun 15 Tg. alt, (männl.), (männl.), im gleichen Ernährungszustand.

a) Homoplastik.

Tag 2. Blaß und leicht angeschwollen, jedoch mit Unterlage fest verklebt.

Tag 5. do.

Tag 7. An den Rändern bemerkt man leicht violettbraune Verfärbung.

Tag 10. Auftreten vereinzelter kleiner gelber Flecken im Mittelstück.

Tag 13. Keine nenenswerten Veränderungen.

Tag 15. Starke Vergrößerung der obigen gelben Flecken und braune Borkenumwandlung, die jedoch mit der Unterlage fest verwachsen ist. Man bemerkt das Eindringen des Epithelfortsatzes der umgebenden Haut unter die Borke, wodurch letzte aufgehoben wird.

Tag 35. Heilung unter der Borke.

Kontrolle. (Autoplastik.)

Tag 25. Positives Resultat.

b) Homoplastik.

Tag 3. Blaß und leicht angeschwollen.

Tag 5. Ränder leicht aufgeworfen und violettbraun verfärbt.

Tag 11. Hier und da zerstreut kleine gelb- und schwarzbraune Flecken.

Tag 14. Gänzliche braune Borkenumwandlung, die durch den daruntterwachsenden Epithelfortsatz aufgehoben zu werden scheint.

Tag 32. Heilung unter der Borke.

Kontrolle. (Autoplastik.)

Tag 2. Transplantat ist mit Unterlage fest verklebt.

Tag 5. Ganz normales Aussehen, beim Betasten sogar warmes Gefühl konstatierbar.

Tag 29. Glatte Einheilung, Haarwuchs im weiteren Verlauf.

Fall 2. Weiß, 1 Mon. alt (weibl.), (weibl.), im gleichen Ernährungszustand.

a) Homoplastik. (Fixierung des Transplantats ausnahmsweise 10 Min. lang mittelst Sonnenbades).

Tag 2. Glatter Verlauf.

Tag 4. Gelblich und leicht angeschwollen.

Tag 7. Verstärkte gelbe Verfärbung.

Tag 10. Auftreten zerstreuter kleiner gelbbrauner Flecken.

Tag 14. Verhärtung der Ränder.

Tag 18. Borkenumwandlung.

Tag 32. Heilung unter der Borke.

Kontrolle. (Autoplastik.)

Tag 25. Glatte Einheilung, nur eine lineäre Narbe sichtbar; Haarwuchs im weiteren Verlauf.

b) Homoplastik. Behandlung wie Fall 2a).

Tag 2. Normaler Verlauf.

Tag 5. An den Rändern dunkelviolette Verfärbung, im Mittelstück hier und da kleine gelbbraune Flecken bemerkbar.

Tag 7. Das ganze Transplantat leicht ödematös angeschwollen.

Tag 10. Obige gelbbraune Flecken konfluieren in einen einzigen großen, dieser erscheint so lose mit der Unterlage verwachsen zu sein, daß er einen schwimmenden Eindruck macht.

Tag 15. Allmähliche Verhärtung der Ränder.

Tag 19. Borkenumwandlung.

Tag 30. Heilung unter der Borke.

Kontrolle. (Autoplastik.)

Tag 28. Vollständige Einheilung.

Fall 3. Braun, $1^1/_2$ Mon. alt (männl.), (männl.), im gleichen Ernährungszustand.

a) Homoplastik.

Tag 2. Normales Aussehen des Transplantats.

Tag 4. Blaßgelb und leicht angeschwollen.

Tag 8. Gelbbraune Verfärbung.

Tag 10. Dazu hier und da kleine graurote Flecken bemerkbar.

Tag 15. Verstärkung des obigen Befundes.

Tag 17. Borkenbildung.

Tag 29. Heilung unter der Borke.

Kontrolle. (Autoplastik.)

Tag 25. Einheilung.

b) Homoplastik.

Tag 2. Ganz normales Aussehen.

Tag 4. Leicht geschrumpft, weist an den Rändern und im Mittelstück vereinzelte kleine violette Flecken auf.

Tag 9. Dunkelbraune Verfärbung und Verhärtung des ganzen Transplantats.

Tag 12. Borkenumwandlung.

Tag 27. Heilung unter der Borke.

Kontrolle. (Autoplastik.)

Tag 24. Größtenteils glatt eingeheilt, nur kleine Partien degeneriert.

Fall 4. Rotbraun, 1 Mon. alt (weibl.), (männl.), im gleichen Ernährungszustand.

a) Homoplastik (weibl.).

Tag 2. Normaler Verlauf.



Tag 4. Transplantat ist mit der Unterlage gut verklebt, und es scheint Blutzirkulation stattzufinden.

Tag 6. do.

Tag 8. Auftreten vereinzelter kleiner gelbweißer Flecken im Mittelstück.

Tag 12. Braune Verfärbung und Verhärtung.

Tag 15. Borkenumwandlung.

Tag 30. Heilung unter der Borke.

Kontrolle. (Autoplastik.)

Tag 25. Glatte Einheilung.

b) *Homoplastik* (männl.).

Tag 2. Normaler Verlauf.

Tag 4. do.

Tag 6. Leicht dunkelrote Verfärbung der Ränder.

Tag 8. Im blaß erscheinenden Mittelstück Auftreten einzelner gelbbrauner Flecken.

Tag 10. Auffallendes Deutlicherwerden des obigen Befundes.

Tag 12. Verhärtung der Ränder.

Tag 15. Fast die Hälfte des Transplantats weist Borkenbildung auf.

Tag 18. Borkenumwandlung des ganzen Transplantats.

Kontrolle. (Autoplastik.)

Tag 28. Vollständige Einheilung.

Fall 5. Homoplastik. (Transplantation von einem Neugeborenen (weibl.) auf die Mutter.)

Tag 2. Normales Aussehen.

Tag 4. do.

Tag 6. Beim Betasten Wärmegefühl und keine Verfärbung konstatierbar.

Tag 10. Leicht angeschwollen.

Tag 14. Im Mittelstück kleine gelbbraune Flecken sichtbar.

Tag 16. Teilweise dnukelbraun verfärbt und der Degeneration verfallen.

Tag 18. Größtenteils dunkelbraun verfärbt und verhärtet.

Tag 20. Borkenumwandlung.

Tag 35. Heilung unter der Borke.

Fall 6. Homoplastik. (Transplantation von einem männl. Neugeborenen auf die Mutter.)

Verlauf weist Resultat wie Fall 5 auf; mit Ausnahme des Auftretens der Borkenbildung am 18. Tage und Heilung unter der Borke am 30.

Wenn auch verschiedene Autoren die Möglichkeit einer Transplantation zwischen Eltern und Kindern oder zwischen Geschwistern annehmen, haben alle unsere diesbezüglichen Versuche negative Resultate ergeben. Da unser autoplastisches Experiment immer positiv ausgefallen ist, konnten wir uns davon überzeugen, daß unser Verfahren bei richtiger Behandlung immer erfolgreich ist. Leider beschränken sich unsere Versuche nur auf obige wenigen Fälle, und wir möchten eine positive Behauptung nicht verfrüht aufstellen, sondern über weitere Forschungen auf diesem Gebiete später berichten.

V. Transplantation beim Menschen.

Die homoplastische Transplantationsfrage erscheint heutigen Tages noch wenig geklärt, und die verschiedenen Autoren haben oft wider-

sprechende Ansichten darüber geäußert. *Karg* (1888) verpflanzte mit Erfolg die Haut der weißen Rasse auf die Granulationsfläche des Unterschenkelgeschwürs der schwarzen, und umgekehrt. Aber nach 12—14 Wochen verfärbte sich das weiße Transplantat schwarz und das schwarze weiß.

Thiersch, *Reverdin*, *Johnson*, *Smith*, *Mauel* und *Maxwell* geben fast gleiche Berichte. Die Erklärung dieses Vorkommens ist nach *Karg* folgende: Die Pigmente befinden sich nicht in der Rete-Malpighi-Schicht, sondern werden durch Wanderzellen ins Transplantat gebracht. So erhält das weiße Transplantat die Pigmente von den Wanderzellen, welche aus der tiefen Schicht zwischen den Zellen der Rete-Malpighi-Schicht kommen, und das schwarze verblaßt allmählich, da es keine neue Pigmentzufuhr erhält.

Nach *Lexer* und *Schöne* müssen diese Transplantate der Nekrose verfallen und durch Granulationsgewebe ersetzt werden, da sie schließlich die gleiche Verfärbung wie der Mutterboden erhalten.

Gluck (1906) macht die Mitteilung, daß er mit gleichem Resultate wie bei Autoplastik Versuche mit der frischen Haut angestellt hat, die sofort einer nicht infektiösen Leiche entnommen oder bei Amputationen oder Exartikulationen gewonnen wurde.

Barten, *Iwanowa*, *Reverdin* berichten über gelungene Homoplastik bei Menschen, während *Sick*, *Scholz*, *Wagner*, *A. König* und *Krause* ganz gegenteilige Behauptungen aufstellen.

Nach *Adenot* ist die Transplantation nach *Thiersch*, die er von der Haut einer Tante auf ein Verbrennungsgeschwür eines Kindes applizierte, nicht gelungen.

Auch *Lexer* berichtet über die negativ ausgefallenen Fälle, die von Mutter auf Kind und von Tochter auf Vater ausgeführt wurden; nach seiner Ansicht konnten von anderer Seite nur gegenteilige Resultate auf Grund zu kurzer Beobachtungszeit bekannt gemacht werden.

Nach *Monburg* können homoplastische Transplantate nur vorübergehend heilen, trotzdem ihm die Applikation (nach *Thiersch*) des Hautlappens eines gesunden Mannes auf das Geschwür nach einer Krebsexstirpation gelungen ist.

Ôshima beschreibt, daß die homoplastische Transplantation nach 2 Wochen gut gelungen erscheint, doch mikroskopisch schon Degeneration und am 33. Tage gänzlich regressive Veränderung aufweist und durch Granulationsgewebe ersetzt wird.

Nach *Lexer* nimmt das Verhalten der Homoplastik der Haut verschiedene Arten des Verlaufs an, welche jedoch ausschließlich alle negativ ausfallen.

Ullmann meint, daß Transplantation nur autoplastisch möglich und der homoplastische Erfolg immer unsicher sei; der Erfolg derselben



hänge vielmehr vom biochemischen Unterschied des Blutes der Beteiligten ab. Wenn es gelänge, das biochemische Verhältnis möglichst gleich zu gestalten, konnte nach ihm die Homoplastik wie Autoplastik gelingen, doch bedarf es in diesem Punkte noch weiterer Forschungen.

Aus oben Gesagtem ist leicht verständlich, daß Homoplastik zwischen Nichtblutverwandten immer negative Resultate ergibt.

Wir haben homoplastische Experimente an Blut- sowie Nichtblutverwandten ausgeführt, und in beiden Fällen schien die Transplantation etwa 10 Tage lang gelungen zu sein; im weiteren Verlaufe stellte sich jedoch entweder allmählich oder plötzlich Degeneration ein, auf welche Abfall der Borke oder Heilung unter derselben erfolgte.

Fall 1. U. M., 7 J. alt, weibl., Diagn. Narbencontractur an der rechten Ellbogengegend. Anamnese: Pat. hat niemals an nennenswerten Krankheiten gelitten. Eltern gesund, zieht sich am 14. VII. 1917 durch kochendes Wasser an der rechten Ellbogengegend eine Verbrennung zu, die durch einen Landarzt behandelt wurde und als Folgeerscheinung eine ca. 90gradige Narbencontractur an der gleichen Stelle hinterließ.

Operation: Unter allgemeiner Narkose wurde zuerst die Narbe durchschnitten, der Arm in gestreckter Lage fixiert und auf frischen durch Operation erhaltenen Wundflächen nach *Thiersch* die Hautlappen von der 35 J. alten Mutter appliziert.

Verlauf:

Tag 2. Gut.

Tag 7. Das Transplantat ist mit Unterlage fest verwachsen und sieht frisch und glänzend wie normale Haut aus.

Tag 10. Entfernung der Schiene.

Tag 16. Leichte violette Verfärbung.

Tag 17. Auffallende Verstärkung derselben.

Tag 18. Teils als nekrotische Masse abgefallen, teils als Borke mit Unterlage verwachsen.

Tag 30. Teilweise Heilung unter der Borke; auf der Stelle, von der sich am 18. Tage der Hautlappen als Nekrose abgelöst hat, keine Epithelwucherung nachweisbar, sondern Heilung durch Epithelwucherung der umgebenden Haut.

Fall 2. N. I., 2 J. alt, männl., Diagn. Narbencontractur und Geschwür nach Verbrennung des r. Fußrückens.

Anamnese: Keine wesentlichen Krankheiten. Vor ca. 3 Mon. fand eine Verbrennung am rechten Fußrücken durch kochendes Wasser statt und hinterließ eine 70gradige Narbencontractur des Fußgelenkes, die in der Mitte ein Geschwür aufwies.

Operation: Nachdem man das Gelenk durch Operation in Streckstellung fixiert hatte, wurde nach *Thiersch* ein Hautlappen der 28jähr. Mutter auf die erhaltene Wundfläche transplantiert.

Verlauf:

Tag 7. Transplantat außer kleiner Geschwürfläche gut mit Unterlage verwachsen.

Tag 14. Teils violett gefärbt.

Tag 16. Dunkelviolette Verfärbung und der Nekrose verfallen.

Tag 17. Abfallen der Nekrose unter Fremdkörpervereiterung, im weiteren Verlauf keine Epithelwucherung konstatierbar.

Fall 3. T. U., 19jähr. Mann.

Diagn. Narbencontractur der beiden Kniekehlen.

Anamnese: Pat. von Kindheit an gesund, hat an keinen wesentlichen Krankheiten gelitten. Vor 16 Jahren erlitt er eine Verbrennung durch Feuer, die eine Narbencontractur beider Kniekehlen zur Folge hatte. Damals wurde er im Hospital erfolglos behandelt und hatte seither starke Funktionsstörungen.

S. P. An beiden Kniekehlen befinden sich große alte Narben, wodurch die Beine im Winkel von 120° gebeugt blieben, auf der inneren hinteren Seite des rechten Kniegelenkes bemerkte man ein keine Heilungstendenz zeigendes ca. zweifrankenstückgroßes Geschwür.

Operation: Durch Narbenoperation brachte man die Beine in Streckstellung und fixierte sie; die dadurch entstandene frische Wundfläche wurde nach *Thiersch*

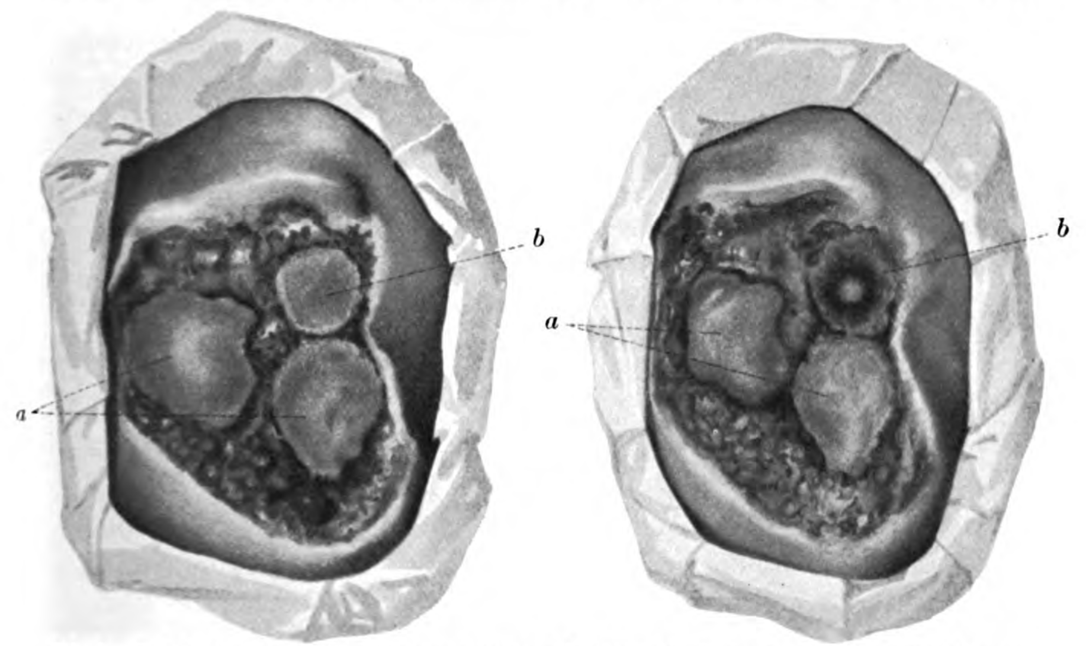


Abb. 8. T. U., 19 Jahre alt. *a*) Autoplastischer Hautlappen, *b*) homoplastischer Hautlappen.

teils autoplastisch (Kontrolle), teils homoplastisch (von Nichtblutverwandten) behandelt.

Verlauf:

Tag 2. Transplantation mit Unterlage gut verklebt.

Tag 7. Epithelwucherung bemerkbar.

Tag 10. Guter Verlauf, kein Unterschied zwischen Homo- und Autoplastik erkennbar.

Tag 16. Homoplastisches Transplantat leicht verfärbt.

Tag 17. Verstärkte violette Verfärbung.

Tag 18. Vermehrte Sekretion; teilweise Borkenumwandlung und teilweises Abfallen derselben.

Tag 20. Umwandlung der Unterfläche in Granulationsfläche, auf welcher wiederum keine Epithelwucherung nachweisbar. Bei der Autoplastik dagegen ist Transplantat gut eingeheilt und zeigt sich keine Veränderung im zweimonatigen Verlauf (Abb. 8).

In vorstehenden 3 Fällen betrug die Dauer der makroskopischen Heilung in einem Falle 14 Tage, in den andern beiden 16 und der Zeit-



raum des Abfallens als Nekrose oder der der Heilung unter der Borke 17—30 Tage.

VI. Mikroskopische Befunde des Transplantats beim Menschen.

Bei allen Transplantaten ging zuerst die Epithelschicht verloren und hier und da zeigte sich in derselben Degeneration, und zwar kleinzellige Rundzelleninfiltration und Auftreten von polynucleären Leukocyten. Zur Umwandlung des Granulationsgewebes, zum Abfallen der Nekrose unter Fremdkörpervereiterung und zur Heilung unter der Borke betrug die Zeitdauer 17—30 Tage.

Während des zweimonatlichen Verlaufes nach der Operation regenerierte die einmal verloren gegangene Hornschicht fast vollständig, und die Regenerationsvorgänge des ganzen Hautlappens waren so ausgesprochen, daß der Unterschied zwischen Transplantat und umgebender Haut kaum wahrnehmbar war.

Aus obenbeschriebenen Fällen ergibt sich, daß Homoplastik zwischen Mutter und Kind und die zwischen Nichtblutverwandten fast unmöglich ist, während uns dieselbe bei Autoplastik immer geglückt ist.

Da in unseren Versuchen die Homoplastik einerseits beim Menschen und anderseits beim Kaninchen die gleichen negativen Resultate erzielt haben, können wir uns nicht mit jenen Autoren einverstanden erklären, denen homoplastische Versuche positiv gelungen sein sollen.

In bezug auf die Möglichkeitsfrage der Homoplastik bei Säugetieren weichen die Ansichten stark ab.

Ribbert, *Schöne*, *Ehrlich* und andere gehen bei ihren Erklärungen der Ursache des Mißlingens der Homoplastik von dem Grundsatz aus, daß jedes Individuum differente und schwer synthesierbare Eiweißkörper enthält.

Nach *Loeb* und *Schöne* wirkt der Gewebssaft des Transplantierten giftig auf das Transplantat ein.

v. Dungern, *Ehrlich*, *Bashfold* und andere, deren Idee viele Anhänger gefunden hat, erklären diese Erscheinung als Immunitätsreaktion, d. h. sekundäre Anaphylaxie.

Die auf das Transplantat giftig einwirkenden Substanzen sind: Lysine, Agglutinine und ähnliche, und *Négre* nimmt den Unterschied des Salzgehaltes des Blutes (osmotische Wirkung) als Ursache des Mißlingens an.

Wir wollen uns nicht auf unsere Theorie und Erklärung derselben einlassen, sondern in einer späteren Mitteilung darüber berichten.

VII. Lebensfähigkeit der Epithelzellen.

Die Epithelzellen der Haut und das Flimmerepithel der Schleimhaut zeigen unter den Epithelien den stärksten Widerstand und die Basalzellen der Haut die größte Regenerationsfähigkeit.



Um die Lebensfähigkeit einer Haut festzustellen, sind die Hauttransplantationsversuche sehr geeignet.

Burkhardt nimmt an, daß nur der färbbare Zellkern lebensfähig ist.

Wolff und *Wentscher* stellten die Kernteilung als Bedingung der Lebensfähigkeit.

Wolff berichtet, daß die 20 Tage lang unter aseptischen Maßnahmen gehaltene Haut noch Kernteilungsfähigkeit besitzen kann. Doch ist es bei einem Transplantat, das schon von der Transplantation Kernteilung durchgemacht hat, schwierig, den Zeitpunkt der eintretenden Kernteilung nach derselben genau anzugeben.

Wentscher macht einen Unterschied zwischen Kernteilungsfiguren bei der frischen und konservierten Haut; die erstere zeigt viele regelmäßige un‹ die letztere wenige unregelmäßige Figuren. Da aber das Auftreten dieser Figuren nicht immer mit Sicherheit nachzuweisen ist, ist die Transplantation noch immer die beste Methode, die Lebensfähigkeit der Haut zu prüfen.

Zur Konservierung der Haut werden z. B. Vaselin, flüssiges Paraffin, Ringersche Lösung usw. angewandt.

Wentscher gebraucht die Epithellappen unter Aseptik teils in trockenem Zustande, teils in physiologischer Kochsalzlösung oder auch mit in physiologischer Kochsalzlösung getränkter Gaze und hat dieselben noch mit gutem Erfolg nach 7—22 Tagen Konservierung transplantiert.

Ljunggren berichtet, daß ein Hautlappen, der 6—7 Tage in aseptischer Ascitesflüssigkeit aufbewahrt wurde, noch die Einheilungsfähigkeit aufbewahrt hatte, und es ist ihm gelungen, die Transplantation mit einem 4 Wochen lang aufbewahrten Hautlappen auszuführen. Ebenso konnte *Enderlen* eine Transplantation mit einer 4 Tage im trockenen Zustande konservierten Haut durchführen.

Burkhardt konnte ein positives Resultat mit 8—12 Tage konserviertem Epithellappen erzielen.

Nach *Wentscher* besteht die beste Konservierungsmöglichkeit auf mit physiologischer Kochsalzlösung getränkter Gaze, und *Burkhardt* empfiehlt die Aufbewahrung auf trockener Gaze in einer mit Wattepfropfen verschlossenen Flasche oder in einer Petri-Schale.

Nach *Reverdin* läßt sich die Lebensfähigkeit der Haut am besten weiter erhalten, wenn man sie bei 0 Grad Celsius aufbewahrt. Nach allgemeinen Erfahrungen ist es eine wesentliche Bedingung, ein Transplantat in feuchtem Zustande zu erhalten, aber nicht in einer Flüssigkeit aufzubewahren, wodurch es leicht zerstört wird. Sauerstoff ist vor allem zur Ernährung der Epithelzellen notwendig und luftdichter Verschluß deshalb ungünstig.



Unser Experiment (Versuchstier Kaninchen).

An der Gesäßgegend wurden die Haare mit der Schere kurz abgeschnitten, die Stelle mit in Alkohol getränkter aseptischer Gaze gereinigt und ein Hautlappen von 5 cm im Quadrat nach *Krause* entnommen, welcher mit physiologischer Kochsalzlösung befeuchtet, in aseptische Gaze eingehüllt und in aseptischer Flasche in einer Eiskammer bei 7° C mehrere Tage aufbewahrt wurde. Wir entfernten vom gleichen Tiere beiderseits der Wirbelsäule 2 Hautlappen, jeder 5 cm im Quadrat, und transplantierten den rechten Hautlappen sofort auf die linke Seite (Kontrolle), während der linke erst nach Konservierung von mehreren Tagen auf die rechte appliziert wurde. Beide Hautlappen waren an den 4 Ecken mit feinem Seidenfaden fixiert und die Versuchstiere nach vollendeter Operation isoliert.

Fall 1. Weiß (weibl.), 1 Tag konserviert.
Tag 2. Normales Aussehen.
Tag 3. Hier und da einige rote und gelbe Punkte nachweisbar.
Tag 4. Gesundes Aussehen.
Tag 6. do.
Tag 10. do.
Tag 20. Einheilung des Transplantats.
Kontrolle: Einheilung.

Fall 2. Weiß (weibl.), 1 Tag konserviert.
Tag 2. Leicht gelb verfärbt.
Tag 3. Leichte Anzeichen von Blutzirkulation.
Tag 4. Allmähliches Deutlicherwerden des obigen Befundes.
Tag 6. Ganz normales Aussehen der Haut.
Tag 10. do.
Tag 16. Glatte Einheilung.
Kontrolle: Einheilung.

Fall 3. Weißbraun (männl.), 2 Tage konserviert.
Tag 2. Normale Farbe und Glanz des Hautlappens.
Tag 3. Leicht gelblich angeschwollen.
Tag 4. Nur teilweises Auftreten der gesunden Farbe.
Tag 6. Größtenteils gelb verfärbt.
Tag 10. Größtenteils der Degeneration verfallen, nur geringe Teile normal.
Kontrolle: Glatte Einheilung.

Fall 4. Braun (weibl.), 2 Tage konserviert.
Tag 2. Normales Aussehen.
Tag 3. Anzeichen leichter Blutzirkulation.
Tag 4. do.
Tag 6. do.
Tag 10. Tendenz zur Heilung.
Tag 19. Glatte Einheilung.
Kontrolle: Gute Einheilung.

Fall 5. Schwarzweiß (männl.), 3 Tage konserviert.
Tag 2. Leicht gelbe Verfärbung ohne wesentliche Veränderung.
Tag 3. do.
Tag 5. Auftreten des normalen Aussehens der Haut.



Tag 7. do.
Tag 14. Fortschreitender Heilungsprozeß.
Tag 18. Glatte Heilung.
Kontrolle: Gelungen.

Fall 6. Weiß (männl.), 3 Tage konserviert.
Tag 2. Leicht gelb verfärbt.
Tag 4. do.
Tag 6. Leichte braune Verfärbung.
Tag 10. Abfallen als braune Nekrose.
Kontrolle: Mißlungen.

Fall 7. Braun (weibl.), 5 Tage konserviert.
Tag 2. Ohne nennenswerte Veränderung.
Tag 3. Anzeichen leichter Blutzirkulation.
Tag 5. Deutlicherwerden des obigen Befundes.
Tag 16. Glatte Einheilung.
Kontrolle: Gelungene Transplantation.

Fall 8. Braun (weibl.), 7 Tage konserviert.
Tag 2. Wesentliche Veränderung nicht nachweisbar.
Tag 4. Anzeichen von Blutzirkulation.
Tag 6. Verstärkung derselben.
Tag 14. Glatte Einheilung.
Kontrolle: Transplantation gelungen.

Fall 9. Rotbraun (weibl.), 8 Tage konserviert.
Tag 2. Leicht gelbliche Verfärbung.
Tag 4. Eintreten des normalen Aussehens.
Tag 12. Glatte Einheilung.
Kontrolle: Positives Resultat.

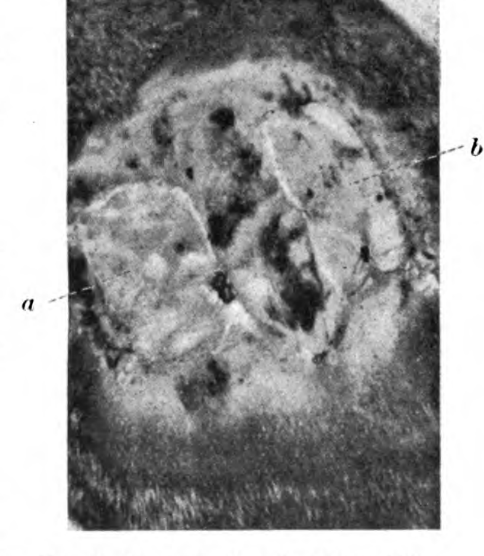


Abb. 9. Versuch über die Lebensfähigkeit der Epithelzellen. *a*) Autoplastik am 39. Tage (Kontrolle), *b*) Autoplastik (9 Tage konserviert) am 30. Tage.

Fall 10. Braun (männl.), 9 Tage konserviert.
Tag 2. Mit Unterlage gut verklebt, ohne nennenswerte Veränderungen.
Tag 3. Anzeichen von Blutzirkulation.
Tag 4. Deutlicherwerden des obigen Befundes.
Tag 10. Fast sichere Anzeichen des positiven Resultates.
Tag 15. Heilung.
Kontrolle: Gelungen (Abb. 9).

Fall 11. Braun (weibl.), 10 Tage konserviert.
Tag 2. Ohne besondere Veränderung.
Tag 3. Leicht gelblich verfärbt.
Tag 4. Allmähliches Deutlicherwerden obigen Befundes.
Tag 6. Bräunliche Verfärbung.
Tag 10. Der Degeneration verfallen, doch mit Unterlage verwachsen.
Kontrolle: Positives Resultat.



Fall 12. Rotbraun (weibl.), 11 Tage konserviert.
Tag 2. Nichts Besonderes.
Tag 3. Anzeichen der Blutzirkulation.
Tag 4. do.
Tag 6. Allmähliche Verdeutlichung des obigen Befundes, jedoch teilweise gelbbräunliche Verfärbung.
Tag 8. Teilweise der Nekrose verfallen.
Tag 15. Größtenteils eingeheilt.
Kontrolle: Als Nekrose abgefallen.

Fall 13. Rotbraun (männl.), 12 Tage konserviert.
Tag 2. Mit Unterlage gut verklebt.
Tag 3. Leichte gelbliche Verfärbung.
Tag 4. do.
Tag 6. Verdeutlichung desselben Befundes.
Tag 8. Hinzugesellung gelbbräunlicher Verfärbung.
Tag 14. Degeneration des Transplantats.
Kontrolle: Positives Resultat.

Fall 14. Braun (männl.), 13 Tage konserviert.
Tag 2. Nichts Besonderes.
Tag 3. do.
Tag 4. Gelbliche Verfärbung der Ränder.
Tag 6. Deutlicherwerden dieses Befundes.
Tag 10. Gänzlich der Degeneration verfallen.
Kontrolle: Positives Resultat.

Fall 15. Braun (weibl.), 14 Tage konserviert.
Tag 2. Mit Unterlage gut verklebt.
Tag 4. do.
Tag 6. Teilweise gelbbräunliche Verfärbung.
Tag 10. Vollständige gelbbräunliche Verfärbung.
Tag 13. Der Nekrose verfallen.
Kontrolle: Positives Resultat.

Obiges Experiment zeigt, daß nach unserem Verfahren die Transplantation eines bis zum 11. Tage konservierten Hautlappens von Erfolg gekrönt sein kann, während die des über 11 Tage konservierten stets mißlingt.

Die Dauer der Lebensfähigkeit des Hautlappens hängt von den Bedingungen der Konservierung desselben ab.

Torii machte bei der Maus ein Experiment über die Lebensfähigkeit der Epithelzellen der Haut, wobei ihm dies mit bis 11 Tage konservierter Haut, doch nicht darüber, gelang. Somit ist auch unser Resultat kein Zufall, sondern eine auch von anderer Seite bestätigte Tatsache.

Um noch einmal zusammenzufassen, zeigte sich bei unserem Experiment das Auftreten der Blutzirkulation frühestens am zweiten Tage, spätestens am sechsten, häufig am dritten bis vierten, und man kann vermuten, daß innerhalb dieses Zeitraumes die Blutzirkulation zwischen Mutterboden und Transplantat eintritt.

In unserem histologischen Befunde konnten wir nachweisen, daß sich die Färbbarkeit der Hautzellen in weniger als 2 Tagen nach der Operation verringerte und dann 3 Tage oder mehr nach derselben allmählich zunahm, und daß kleine rundzellige Infiltration und Gefäßdilatation mit Hyperämie in Erscheinung traten; nach 10 Tagen verschwanden diese beiden Befunde, und das Transplantat wurde gut auf den Mutterboden verpflanzt, wobei das Bindegewebe des Coriums und der Unterhautmuskelschicht außerhalb der Epithelzellen des Transplantats der Nekrose nicht verfallen war.

Solche Befunde gelten fast für alle Fälle, in denen das Corium bei bestimmtem Konservierungsverfahren Lebensfähigkeit besitzen kann.

Tabelle 2.

Nr.	Farbe und Geschlecht der Versuchstiere		Konservierungsdauer der Haut	Resultat	Kontrolle (mit frischer Haut)
1	weiß	weibl.	1 Tag	+	+
2	weiß	weibl.	1 ,,	+	+
3	weißbraun	männl.	2 Tage	+	+
4	braun	weibl.	2 ,,	+	+
5	schwarzweiß	männl.	3 ,,	+	+
6	weiß	männl.	3 ,,	—	—
7	braun	weibl.	5 ,,	+	+
8	braun	weibl.	7 ,,	+	+
9	rotbraun	weibl.	9 ,,	+	+
10	braun	männl.	10 ,,	+	+
11	braun	weibl.	11 ,,	—	+
12	rotbraun	weibl.	12 ,,	+	—
13	rotbraun	männl.	13 ,,	—	+
14	braun	männl.	14 ,,	—	+
15	braun	weibl.	15 ,,	—	+

Diese Tabelle gibt einen Überblick über obenbeschriebene Experimente.

Was ist die Ursache des Mißlingens der Homoplastik?

Im Verlaufe unserer Mitteilung haben wir bewiesen, daß alle unsere homoplastischen Transplantationsversuche negativ ausfielen. Hier wollen wir versuchen, die Ursachen dieses Mißlingens festzustellen, wenn auch noch weitere Forschungen dazu nötig wären.

Resultat unseres Experimentes.

I. Homoplastische Hauttransplantation beim Kaninchen.

Als Versuchstiere wurden gut genährte, 3 Monate bis 2 Jahre alte, 600—2200 g schwere Kaninchen benutzt, und das Experiment wurde unter möglichst gleichen Bedingungen von Juni 1918 bis Februar 1920 ausgeführt.

Die Methode des Experimentes.

2 Kaninchen wurden in Rückenlage fixiert und ein etwa 5 cm im Quadrat großer Hautlappen an der linken Seite der Rückenhaut entfernt und miteinander vertauscht und appliziert. 2—3 Wochen später wiederholten wir die Operation an den gleichen Tieren auf der rechten Seite der Wirbelsäule und verglichen den Degenerationsverlauf beider Verfahren.

Tabelle 3.

Nr.	Farbe und Geschlecht der Versuchstiere		Resultat der Homoplastik	Degenerationsdauer des ersten Transplantats	Degenerationsdauer des zweiten Transplantats
1	weiß	weibl.	—	13 Tage	6 Tage
2	weiß	weibl.	—	15 „	7 „
3	braun	männl.	—	14 „	7 „
4	braun	männl.	—	14 „	9 „
5	braun	männl.	—	14 „	9 „
6	braun	männl.	—	15 „	11 „
7	rotschwarz	weibl.	—	17 „	4 „
8	braun	weibl.	—	17 „	9 „
9	weiß	männl.	—	15 „	7 „
10	braun	männl.	—	17 „	7 „
11	rotbraun	weibl.	—	16 „	9 „
12	rotbraun	weibl.	—	18 „	9 „
13	braun	männl.	—	17 „	13 „
14	braun	männl.	—	16 „	10 „
15	weiß	weibl.	—	17 „	7 „
16	weiß	weibl.	—	16 „	7 „
17	braun	männl.	—	19 „	10 „
18	braun	männl.	—	17 „	4 „
19	weiß	männl.	—	15 „	6 „
20	weiß	männl.	—	18 „	8 „
			alle Versuche negativ	durchschnittl. 16 Tage	durchschnittl. 7,1 Tage

Im oberen Experimente benutzten wir die Versuchstiere paarweise, der Reihenfolge nach.

II. Experiment.

Von 2 Kaninchen a und b wurden zuerst von a ein Hautlappen von 5 cm im Quadrat entnommen und derselbe in die Bauchhöhle von b hineingelegt. 2 bis 3 Wochen nach dieser Operation wurde nochmals ein gleichgroßer Hautlappen von Kaninchen a von anderer Rückenstelle entfernt und in den Rücken von b transplantiert. Die gleiche Operation wurde wechselseitig ausgeführt, und die beobachtete Degenerationsdauer in nachstehender Tabelle aufgezeichnet.

Aus Tabelle 1 und 2 können wir schließen, daß die Resultate bei der Homoplastik immer negativ ausfielen und daß dabei die Degenerations-



dauer in der ersten Versuchstabelle durchschnittlich 7,1 Tage und in der zweiten durchschnittlich 6,2 Tage ausmacht, während die Degenerationsdauer des ersten Transplantats in Tabelle 1 durchschnittlich 16 Tage beträgt. Man kann daraus vermuten, daß sich durch Applizierung des zweiten Rückenhautlappens oder auch durch Hineinlegen desselben in die Bauchhöhle des Tieres eine zum Transplante in zerstörendem Verhältnisse stehende Substanz im Körper des Transplantierten bilde.

Tabelle 4.

Nr.	Farbe und Geschlecht der Versuchstiere		Resultat der Homoplastik	Degenerationsdauer der Transplantate
1	weiß	männl.	—	5 Tage
2	weiß	männl.	—	7 „
3	braun	weibl.	—	7 „
4	braun	weibl.	—	4 „
5	weiß	männl.	—	5 „
6	braun	männl.	—	8 „
7	rotbraun	weibl.	—	7 „
8	rotbraun	weibl.	—	4 „
9	weiß	weibl.	—	5 „
10	weiß	weibl.	—	6 „
11	schwarz	männl.	—	7 „
12	schwarz	männl.	—	8 „
13	braun	männl.	—	9 „
14	braun	männl.	—	5 „
15	rotbraun	weibl.	—	4 „
16	rotbraun	weibl.	—	8 „
17	braun	männl.	—	5 „
18	braun	männl.	—	6 „
19	weiß	männl.	—	7 „
20	weiß	männl.	—	5 „
			alle Versuche negativ	durchschnittlich 6,2 Tage

Bei dem Verfahren der Bildung des Antiantikörpers, welche nach unseren jetzigen Kenntnissen im allgemeinen noch ziemlich unklar ist, unternahmen wir folgende Experimente: Zuerst führten wir eine wechselseitige Rückenhauttransplantation zwischen Versuchstier a und b aus, welche nach 2 Wochen auf der gegenüberliegenden Seite wiederholt wurde. Nach wiederum 2 Wochen wurden dem Kaninchen a 2- bis 3 mal in 2—5 tägigen Intervallen etwa 2 g Blutserum entnommen und dasselbe in die Bauchhöhle oder in die Ohrvenen des Kaninchens c injiziert; etwa 1 Woche nach der letzten Injektion entnahmen wir wieder die gleiche Quantität Blutserum vom Kaninchen c und injizierten sie wie beim ersten Male in die Bauchhöhle oder in die Ohrvenen des Kaninchens a. Darauf transplantierten wir den Hautlappen



des Kaninchens b auf den Rücken des a und beobachteten den Ausgang der Transplantation; das gleiche Verfahren wurde bei Kaninchen b ausgeführt.

Tabelle 5.

Nr.	Farbe und Geschlecht der Versuchstiere		Resultat der Homoplastik	Degenerationsdauer des Transplantates
1	braun	männl.	—	6 Tage
2	braun	männl.	—	7 ,,
3	weiß	weibl.	—	8 ,,
4	weiß	weibl.	—	5 ,,
5	rotbraun	männl.	—	7 ,,
6	rotschwarz	männl.	—	7 ,,
7	schwarz	weibl.	—	9 ,,
8	schwarz	weibl.	—	5 ,,
9	weiß	weibl.	—	7 ,,
10	weiß	weibl.	—	9 ,,
			alle Versuche negativ	durchschnittl. 7 Tage

Aus obiger Tabelle kann man schließen, daß die Bildung des Antiantikörpers negativ oder in so geringem Grade positiv ist, wie experimentell nicht nachweisbar. Während der Bildung dieses Körpers verlängert sich die Degenerationsdauer durch obenbeschriebenes Verfahren, doch können wir leider keinen Unterschied zwischen Tabelle 1 und 3 konstatieren. Durch dieses Ergebnis ist die Bildung des Antiantikörpers noch in Frage gestellt.

Nun kommen wir zu folgendem Experiment: Wir unternahmen an 2 Kaninchen a und b eine wechselseitige, etwa 4 cm im Quadrat große, Rückenhauttransplantation auf der rechten Seite und wiederholten nach etwa 2 Wochen die gleiche Operation auf der linken; nach abermals 2 Wochen entnahmen wir einen 3. Rückenhautlappen des Kaninchens b und einen eines indifferenten Tieres c (als Kontrolle) und brachten dieselben in die Bauchhöhle des Kaninchens a, um die Degenerationsdauer zu vergleichen. Das gleiche Verfahren wurde gleichzeitig bei Kaninchen a ausgeführt.

Bei diesen Experimenten verfügten wir über 12 Tiere und beobachteten 3 Wochen lang die Degenerationsdauer der in die Bauchhöhle gelegten Hautlappen und zwar stets in 3 Fällen auf einmal.

Befunde obigen Experiments.

Tag 3. *Makroskopischer Befund.*

Beim Öffnen der Bauchhöhle des Kaninchens konnten wir feststellen, daß die Hautlappen zwischen der Serosafläche der Dünndarmschlinge fibrinös ziemlich gut verklebt sind; 1 Lappen unter 3 ist mit dem der Nahtlinie der Bauchwand entsprechenden Peritoneum fibrinös ziemlich gut verwachsen.

Mikroskopischer Befund.

Versuchshaut und Kontrollappen weisen keinen besonderen Unterschied auf; bei beiden ist die Hornschicht der Epidermis größtenteils losgelöst, und in der Unterschicht der Epidermis und im Corium finden sich vereinzelte kleine Gruppen rundzelliger Infiltration mit polynucleären Leukocyten vor; ebenso ergibt die elastische Faserfärbung fast gleiche Resultate.

Tag 7. *Makroskopischer Befund.*

Alle Hautlappen wurden von fibrinöser Substanz umhüllt, und die Verwachsung mit der Serosafläche des Dünndarms oder mit der Bauchwand war stärker als die am Tag 3 erwähnte.

Mikroskopischer Befund.

Ebenso fast kein Unterschied zwischen Versuchshaut und Kontrollappen konstatierbar.

Tag 14. *Makroskopischer Befund.*

Alle 6 Hautlappen sind vollständig mit der Serosafläche des Dünndarms verwachsen.

Mikroskopischer Befund.

Bei den Versuchshautlappen bemerkt man ziemlich starke rundzellige Infiltration zwischen Hornschicht und Basalzellen und noch stärkere mit polynucleären Leukocyten um die Haarwurzeln und -schäfte herum. Die Epithelschicht ist größtenteils abgelöst, und in der subcutanen Bindegewebsschicht wie in der unteren Zone des Coriums zeigt sich, wenn auch geringgradiger als bei Haarschaft und -wurzeln, kleine rundzellige Infiltration mit polynucleären Leukocyten; die elastischen Fasern kommen in gleicher Menge vor. Der Befund beim Kontrollappen ist nicht wesentlich verschieden, wenn auch hier die gleiche Infiltration in etwas geringerem Maße zu sein scheint.

Tag 21. *Makroskopischer und mikroskopischer Befund* weisen die gleichen obigen Veränderungen in nur etwas stärkerem Grade auf.

Aus obigen Experimenten ergibt sich im großen und ganzen kein wesentlicher Unterschied zwischen Versuchshaut und Kontrollappen.

Darauf gingen wir zu folgendem Experiment über: Die Rückenhautlappen von 2 Kaninchen a und b wurden 2 mal in 2 wöchigen Intervallen als Transplantat ausgetauscht; ein Rückenhautlappen des Kaninchens a und b und einer eines indifferenten Kaninchens c wurde in die Bauchhöhle der indifferenten Kaninchen d und e gebracht, und nach 3 wöchiger Beobachtung hatten wir sowohl bei b und c als auch bei a und c die gleichen Resultate. Das gleiche Experiment wurde 8 mal mit gleichem Ergebnis ausgeführt.

Das nächste Experiment geschah auf folgende Weise: Wir tauschten die Rückenhautlappen der Kaninchen a und b 2 mal wechselseitig aus, entzogen eine gewisse Menge Blutserum dem Kaninchen a und entnahmen ein gewisses Quantum Rückenhaut vom Kaninchen b. Darauf wurde eine geringe Menge Chloroform in ein sterilisiertes Reagensglas gegossen, worauf eine Schicht Blutserum (5 ccm) kam, in welche der Hautlappen (0,5 g) gebracht wurde; derselbe wurde mit einer Schicht Toluol bedeckt, das Glas mit sterilisiertem Wattepfropfen geschlossen und paraffiniert. (Am Hauptlappen wurden nach der Entnahme, vor Unterbringung ins Reagensglas, die Haare möglichst kurz geschnitten

und derselbe genügend mit Chloroformflüssigkeit behandelt.) Das von einem verbluteten Kaninchen gewonnene Serum teilten wir in 5 Teile und füllten diese in obenangegebener Weise in 5 Reagensgläser, welche bei 37° C in den Brutofen gebracht wurden. Darauf maßen wir am 3., 7., 14., 21. und 35. Tage nichtkoagulierbaren Stickstoff. Bei diesem Experiment gebrauchten wir für das Blutserum vom Kaninchen a den Hautlappen vom Kaninchen b und umgekehrt.

Als Kontrolltier benutzten wir 2 indifferente (nicht transplantierte) Kaninchen c und d, an denen das obenbeschriebene Verfahren ausgeführt wurde.

Bei diesem Experiment unternahmen wir bakteriologische Untersuchungen und konnten wenigstens keine Aeroben konstatieren; wir gaben besonders darauf acht, das im Brutofen konservierte Blutserum stets alkalisch zu halten. Bei unserem Verfahren benutzten wir zur Enteiweißung das Essigsäure-Kochsalzverfahren und 10 ccm enteiweißtes Blutserum zur Oxydation, zur Bestimmung des nichtkoagulierbaren Stickstoffes das Verfahren *Kjeldahls*.

Wenn dieses Experiment auch noch nicht erschöpft ist, so möchten wir doch unsere Resultate hier wiedergeben.

Tabelle 6.

Datum	Nichtkoagulierbarer Stickstoff bei Versuchstieren %	Nichtkoagulierbarer Stickstoff bei Kontrolltieren %
am 3. Tage	0,37	0,37
„ 7. „	0,38	0,38
„ 14. „	0,39	0,37
„ 21. „	0,50	0,48
„ 28. „	0,53	0,54
„ 35. „	0,59	0,56

Obige Tabelle zeigt eine Durchschnittszahl in den von uns unterunternommenen 8 Fällen. Der nichtkoagulierbare Stickstoff des Blutes eines normalen Kaninchens beträgt durchschnittlich 0,28%.

Obgleich wir bei diesem Experiment die größte Sorgfalt verwendet haben, konnten wir zu keinem entscheidenden Schluß gelangen.

Da sich bei diesem Experimente der nichtkoagulierbare Stickstoff auffallender als bei der Kontrolle vermehrt, können wir vermuten, daß im Blute des zum Experiment verwendeten Kaninchens der Antikörper im weiteren Sinne (eine Art Ferment) entsteht oder vorhanden ist, jedoch können wir, wie vorstehende Tabelle zeigt, keinen bemerkenswerten Unterschied zwischen den Versuchs- und Kontrolltieren auffinden. Demgemäß behalten wir uns noch vor, unsere Forschungen auf diesem Gebiete fortzusetzen und werden später auf das Ergebnis zurückkommen.



Schlußwort.

1. Die homoplastische Hauttransplantation ist bei uns immer sowohl bei blutverwandten wie nichtblutverwandten Tieren negativ ausgefallen. Die makroskopische Heilung dauert bei Nichtblutverwandten durchschnittlich 9,4 Tage, die vollständige Degeneration tritt durchschnittlich am 16,9. Tage ein und das Abfallen der Nekrose oder Heilung unter der Borke etwa am 30. Tage.

2. Die Homoplastik beim Menschen zeigt ebenso wie Nr. 1 negative Resultate. Die Dauer der makroskopischen Heilung beträgt in einem Falle 14 Tage und in den andern beiden Fällen 16 Tage. Das Abfallen der Nekrose und die Heilung unter der Borke findet zwischen dem 17.—30. Tage statt.

3. Die autoplastische Transplantation als Kontrolle ist im Gegenteil sowohl beim Menschen als auch beim Kaninchen fast immer gelungen; namentlich bei nichtblutverwandten Kaninchen erlangten wir durchschnittlich 87,5% positive Resultate.

Die Homoplastik bei blutverwandten Menschen (Fall 1 und 2) ist mißlungen, während Autoplastik (Fall 3) guten Erfolg hatte.

4. Wenn man bei der Hauttransplantation nach *Krause* ein Sonnenbad anwendet, kann man sich die Fixierung des Transplantats mittels Seidenfaden sparen; beim Tier ist jedoch solche Fixierung vorzuziehen, um lokale Ruhe zu erzielen.

5. Wenn auch der Ausgang der Homoplastik, wie oben beschrieben, negativ ist, kann das Transplantat eine bestimmte Zeitdauer leben und während der Epithelisierung der Wundfläche von der umgebenden Haut als Decke eine große Rolle spielen. Darum kann man praktisch bei Homoplastik wie bei Autoplastik fast gleiche Resultate erlangen.

6. Bei unseren Experimenten zur Feststellung der Lebensfähigkeit der Epithelzellen des Kaninchens ist es uns gelungen, die 11 Tage konservierte Haut, die in mit physiologischer Kochsalzlösung getränkter aseptischer Gaze eingehüllt und in der Kammer bei 7° C konserviert war, glatt einheilen zu lassen.

7. In unseren gelungenen Fällen konnten wir zuerst Degenerationszeichen der Haut, wie Schwund der Hornschicht und kleine rundzellige Infiltrationen und Gefäßdilatationen im Corium und später Regenerations- und Neubildungserscheinungen derselben feststellen.

8. Während unsere homoplastischen Versuche bei Menschen und Säugetieren stets negativ ausfielen, brachten die autoplastischen fast immer positiven Erfolg; somit bedarf es bei Blutverwandten noch weiterer Forschungen.

9. In den bisherigen Berichten, in denen Homoplastik als gelungen angegeben wurde, fehlte es meines Erachtens sehr wahrscheinlich meistens an genügender Beobachtungszeit im weiteren Verlauf, was



jedoch von größter Wichtigkeit ist, um das Resultat der Homoplastik richtig abzuschätzen.

10. Die Bildung einer auf die Haut zerstörend wirkenden Substanz durch 1 maligen Hautaustausch beim Kaninchen ist eine Tatsache, und zwar ist die durchschnittliche Degenerationsdauer der Haut des 2 maligen Austausches fast auf die Hälfte des 1 maligen reduziert.

11. Aus obiger Tatsache ist das Mißlingen der Homoplastik beim Kaninchen leicht verständlich.

12. Die in Frage stehende, auf die Haut zerstörend wirkende, Substanz scheint chemisch schwer nachweisbar zu sein.

13. Was das Wesen dieser Substanz anbetrifft, bedarf es noch weiterer Forschungen.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Bernhardt, O.*, Offene Wundbehandlung und Transplantation. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **78**. — [2]) *Braun*, Klinisch-histologische Untersuchungen über die Anheilung ungestielter Hautlappen. Beitr. z. klin. Chirurg. **25**. 1899. — [3]) *Braun*, Histologische Untersuchung über die Anheilung Krausescher Hautlappen. Arch. f. klin. Chirurg. **59**. 1899. — [4]) *Braun*, Dauerheilung nach Überpflanzung ungestielter Hautlappen. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **37**. 1903. — [5]) *Burkhardt*, Experimentelle Studien über Lebensdauer und Lebensfähigkeit der Epidermiszellen, zugleich ein Beitrag zur Lehre von der Hauttransplantation. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **79**. 1905. — [6]) *Dungern, E. V.*, Spezifisches Immunserum gegen Epithel. Münchn. med. Wochenschr. 1899. — [7]) *Enderlen*, Über das Verhalten der elastischen Fasern in Hautpflanzung. Arch. f. klin. Chirurg. **45**. 1897. — [8]) *Enderlen*, Histologische Untersuchung über die Einhaltung von Pfropfungen nach Thiersch und Krause. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **45**. — [9]) *Enderlen*, Über die Anheilung getrockneter oder feucht aufbewahrter Hautläppchen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **48**. 1898. — [10]) *Garré, C.*, Über die histologischen Vorgänge bei der Anheilung der Thierschschen Transplantation. Beitr. z. klin. Chirurg. **4**. 1889. — [11]) *Goldmann*, Über das Schicksal der nach dem Verfahren von Thiersch verpflanzten Hautstücke. Beitr. z. klin. Chirurg. **11**. 1894. — [12]) *Goldmann*, Zur offenen Wundbehandlung von Hauttransplantation. Zentralbl. f. Chirurg. **1906**, H. 29.

[13]) *Grisson*, Schleierverband für Transplantation nach Thiersch. Münch. med. Wochenschr. 1910. — [14]) *Haberer*, Einige Fälle ausgedehnter Hauttransplantation nach Thiersch. Dtsch. med. Wochenschr. 1904, Nr. 15. — [15]) *Henle* und *Wagner*, Klinische und experimentelle Beiträge zur Lehre von der Transplantation ungestielter Hautlappen. Beitr. z. klin. Chirurg. **24**. 1899. — [16]) *Krause*, Über die Transplantation großer ungestielter Hautlappen. Arch. f. klin. Chirurg. **46**. 1893. — [17]) *Küttner*, Die Transplantation aus der Leiche. Beitr. z. klin. Chirurg. **75**. 1911.

[18]) *Lexer*, Über freie Transplantation. Arch. f. klin. Chirurg. **95**. — [19]) *Lexer*, Die freien Transplantationen. Neue deutsche Chirurgie **26a**. 1919. — [20]) *Ljunggren*, Von der Fähigkeit des Hautepithels, außerhalb des Organismus sein Leben zu erhalten, mit Besücksichtigung der Transplantation. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **47**, 608. — [21]) *Noeske*, Klinische und histologische Studien über Hautverpflanzung, besonders über Epithelaussaat. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **83**. 1906. — [22]) *Oshima*, Über das Schicksal des homöoplastisch transplantierten Hautlappens beim Menschen. Arch. f. klin. Chirurg. **103**. 1914. — [23]) *Schöne*, Die heteroplastische und homöoplastische Transplantation. 1912. — [24]) *Thiersch*, Über die feineren anato-



mischen Veränderungen bei Anheilung der Haut auf Granulation. Arch. f. klin. Chirurg. **17**. 1874. — [25]) *Wentscher*, Ein weiterer Beitrag zur Lebensfähigkeit der menschlichen Epidermiszellen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **70**. 1903. — [26]) *Wolff*, Über die Erhaltung der Kernteilungsfiguren nach dem Tod und nach der Exstirpation und ihre Bedeutung für Transplantationsversuche. Arch. f. klin. Chirurg. **59**. 1899. — [27]) *Sato, S.*, Über die Transplantation und Plastik. Ijishimbun 600, 15. — [28]) *Miyata, T.*, Über die Transplantation und Lebensfähigkeit der Epithelzellen. Zeitschr. d. jap.-chirurg. Gesellsch. **11**, 2, 79. — [29]) *Miyata, T.*, Erfahrungen der Hauttransplantation nach Krause. Zeitschr. d. med. Gesellsch. zu Tokio, **27**, 11, 91. — [30]) *Kuwahara, K.*, Wundbehandlung mit Hauttransplantation. Ber. d. Chiryoshinpo **68**, 933. — [31]) *Matsuno, G.*, Über Hauttransplantation. Zentralbl. d. med. Ges. **119**. — [32]) *Matsuno, G.*, Über Heteroplastik. Zeitschr. d. jap. chirurg. Gesellsch. **16**, 1. — [33]) *Hashimoto, M.*, Hauttransplatation. Ber. d. jap .kaisrel. marine-ärztl. Ges. Nr. 2. — [34]) *Miwa, T.*, Über die Hauttransplantation. Klin. Zeitschr. d. Med. **3**, 9. — [35]) *Kuru, H.*, Transplantation. Nishin-igaku-zashi **7**, 4. — [36]) *Torii, T.*, Transplantationsversuche mit freiem Hautlappen. Zeitschr. d. jap.-chirurg. Ges. **19**, 1.

Berichtigung.

In dem Aufsatz: „*Lexer*. Entstehung von Pseudarthrosen nach Frakturen und Knochentransplantationen", Band 119, 3. Heft sind die Abb. 14 und 16 verwechselt worden.



(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Berlin [Direktor: Geheimrat Prof. *Bier*].)

Zur Pathologie und Chirurgie der spastischen Neurosen.

Von
Privatdozent Dr. **B. O. Pribram,**
Assistent der Klinik.

Mit 14 Textabbildungen.

(Eingegangen am 12. März 1922.)

Von einer Pathologie des vegetativen Nervensystems zu sprechen, bedeutet ein Hinauseilen über den jetzigen Stand unseres Wissens. Während die letzten Jahre uns in großen Umrissen ein mehr schematisch-skizzenhaftes Bild der normalen anatomischen Verhältnisse gebracht haben, *L. R. Müller* u. a., kann man von einer pathologischen Anatomie überhaupt noch nicht sprechen. Etwas tiefere Einblicke haben uns Pharmakologie und Klinik gebracht.

Unser direkter persönlicher Innervationseinfluß auf die vegetativ innervierten Organe ist bekanntlich äußerst gering. Um so größer und mächtiger aber ist die Beeinflussung auf dem Umweg über die Vorstellungen. Wie bekannt, hat hier eine große Anzahl der Erkrankungen ihren Ursprung. Dennoch aber ist die Pathologie des vegetativen Nervensystems keineswegs Spezialgebiet des Neurologen. Neben dem Inneren hat auch der Chirurg ein gleiches Interesse daran, da sowohl die pathologischen Zustände selbst, als auch die sekundären Organveränderungen Gegenstand chirurgischen Eingriffes sein können. Nirgends ist aber so wie hier für ihn ein Hinausblicken über sein Spezialgebiet dringendes Erfordernis für richtiges Verstehen.

Die *spastische Neurose*, von der im folgenden die Rede sein soll, ist eine der allerwichtigsten Neurosen des vegetativen Systems.

Immer mehr werden wir, meiner Auffassung nach, zu der Annahme gedrängt, daß man häufig den lokalen Sitz der Neurose — soweit man von einem solchen überhaupt sprechen kann — in den autonomen Geflechten der Wand der Organe zu suchen hat und nicht nur im Vagus, Sympathicus und Splanchnicus.

Diese „Organgebundenheit" der Neurose ist z. T. die Ursache der klinisch so oft beobachteten Tatsache der Dissoziation der Neurosen, die unverständlich bleiben muß, solange man sie vom Standpunkt der Hauptstämme, Vagus und Sympathicus, betrachtet. Von einer reinen



Vagus-, Sympathicus- oder Splanchnicus-Neurose kann man nicht allzu häufig sprechen. Diese klinische Beobachtung hat ja dazu geführt, daß man entgegen den ursprünglichen *Eppinger*schen Anschauungen nur von einer Dissoziation und Stigmatisierung im vegetativen Nervensystem sprechen zu können glaubte, ein Begriff, der dringend nach näherer Präzisierung ruft. Es sei aber gleich betont, daß wir heute noch nicht imstande sind, eine Grenze zu ziehen zwischen einer vegetativen Neurose und einer Neuritis. Wir sprechen ja bekanntlich von einer Neuritis dann, wenn wir eine anatomisch nachweisbare (entzündliche oder degenerative) Veränderung feststellen können. Dies ist wegen des Mangels einer pathologischen Anatomie der autonomen Wandnervensysteme vorläufig nicht möglich. Es kann aber leicht sein, daß das, was wir eine Neurose nennen, tatsächlich ein anatomisches Substrat hat. Besonders möchte ich dies für jene Fälle glauben, die einer toxischen Schädigung, wie vor allem Blei, ihre Entstehung verdanken. Doch habe ich mich in vielen Untersuchungen leider vergeblich bemüht, bei Bleiintoxikation in dem Nervenplexus der Magenwand Veränderungen zu finden, die man pathognomonisch nennen könnte. Der Weg aber muß mit neuen Methoden immer wieder beschritten werden.

Nur in diesem einschränkenden Sinne kann man also von einer Neurose sprechen.

Spastische Kontraktionen der autonom innervierten, glattmuskulären Organe sind an sich durchaus physiologisch. *Pathologisch werden sie erst dann, wenn die Kontraktion, unkoordiniert und übermäßig lange andauernd, nicht nur der Weiterförderung des Inhaltes nicht dient, sondern sie im Gegenteil hindert.* Die normale Fortbewegung vollzieht sich (beim Darm z. B.) in der Weise, daß Kontraktion hinter den Ingestis bei gleichzeitiger Dilatation vor denselben erfolgt. Dieser Reflex kann nun durch allerlei abnorme Reize gestört werden.

Es handelt sich also stets um eine Störung des koordinierten und planmäßigen Erregungsablaufes in dem intramuralen Reizleitungssystem. In der Regel finden wir in der Wand ein äußeres längs angeordnetes und ein inneres ringförmig das Rohr umgreifendes Muskelsystem; durch das koordinierte Antagonistenspiel dieser beiden Muskelsysteme, das beherrscht wird von den intramuralen Geflechten, gesteuert und in höhere Koordination gebracht wird von den sympathischen und parasympathischen Systemen, wird der normale Verlauf der peristaltischen Bewegungen gewährleistet.

Von größter Bedeutung für den Ablauf der Effekte der Reizleitung und damit der geordneten Peristaltik ist der *Tonus* bzw. die Reizschwellenlage der Ring-Längsmuskulatur. Wenn auch hier zweifellos konstitutionelle Einflüsse mit hineinspielen, so kann man doch im all-

gemeinen sagen, daß, wenn ein Reiz beide Muskelsysteme gleichzeitig trifft, die Kontraktion der Ringschicht überwiegt. Diese Tatsache des physiologischen Überwiegens des Tonus in der Ringmuskelschicht gibt die Erklärung dafür, daß *jede abnorme Reizwirkung in der Regel spastische Kontraktion hervorruft*. Dieser Hypertonus der Ringschicht spielt zweifellos auch eine Rolle bei der oft beobachteten und nicht ganz geklärten Tatsache, daß, wenn es zu einer Wandhypertrophie kommt, in erster Linie oder sogar fast ausschließlich die Ringschicht hypertrophiert.

Von der Bedeutung des Tonus für das Zustandekommen der Hypertrophie soll noch die Rede sein.

Daß trotzdem die antagonistische Bedeutung der Längsschicht nicht unterschätzt werden darf, davon kann man sich im Experiment überzeugen: wenn man am Magen oder Darm die äußere Längsmuskelschicht abzieht, so gerät der nur aus Ringmuskeln bestehende Teil in einem Zustand schwerster tetanischer Kontraktion.

Die Berücksichtigung des Tonus der glatten Muskelzelle ist, wie noch näher auszuführen sein wird, von grundlegender Bedeutung für das Verständnis der spastischen Neurosen. Die spastischen Dauerkontraktionen, wie sie beispielsweise an der Kardia zur Beobachtung gelangen, sind viel leichter zu verstehen, wenn man sie denen der tonisch verkürzten „Sperrmuskeln“ der Pilgermuschel oder der Seeigelstachel vergleicht, die ohne nachweisbare Muskelarbeit zu leisten, ohne Aktionsstrom zu liefern, in Dauerkontraktion verharren können. Die Frage nach der tonischen Innervation, die auch für die quergestreifte Muskelzelle nicht geklärt ist, ist bei der glatten Muskelzelle außerordentlich kompliziert.

Bei der viel größeren Autonomie derselben ist auch der Frage nachzugehen, inwieweit vielleicht *rein celluläre* Zustandsänderungen beim Zustandekommen des Tonus eine Rolle spielen können.

Spastische Neurosen gibt es in fast allen vegetativ innervierten Organsystemen. Beim *Verdauungstrakt* manifestiert sie sich als Oesophagospasmus, Cardiospasmus, Spasmus des Magens und Dünndarms, im Colon als Colon spasticum, spastische Obstipation, Analsphincterspasmus.

Im *Respirationstrakt* als Glottiskrampf, Bronchiospasmus, Asthma bronchiale. Hier ist die Frage der idiopathischen oder spastischen Bronchiektasie zu erörtern.

Im *Zirkulationsapparat* ist die Herzextrasystolie einer Art spastischer Reizleitungsstörung vergleichbar. Es gehören dazu alle Gefäßkrämpfe, Migräne, die *Raynaud*sche Krankheit.

Im *Urogenitalsystem* die spastischen renalen Anurien, die Ureteren, Blasen- Sphincterspasmen.



Die Bearbeitung dieses ganzen Gebietes von einheitlichem Gesichtspunkte aus kann vorläufig nur Programm bleiben; aber erst der Vergleich und die zusammenfassende Übersicht über die spastischen Neurosen der verschiedensten Organe befähigt uns *allgemeine Gesetze und Entstehungsbedingungen zu finden*. Ein ganz kurzes Beispiel: Jahrzehntelang bearbeitetes Problem ist es, ob beim Kardiospasmus der Kardiakrampf „Ursache" der Dilatation ist oder eine primäre Atonie der Speiseröhre besteht, oder ob beides gemeinsame Vagusursache hat. Nun sehen wir aber, daß es scheinbar eine *ganz allgemeine Erscheinung ist, daß eine spastische Kontraktion eines muskulären Rohres mit einer Atonie oder Lähmung der zentralwärts gelegenen Partie einhergeht*. Die Ursache scheint in dem intramuralen Reizleitungssystem selbst zu liegen. Es gelten hier wohl allgemeine Gesetze vom Phasen- und Tonuswechsel, die Grundbedingung für den physiologisch koordinierten Ablauf der Peristaltik sind. Hier sind wir kaum am Anfang; ein reiches Gebiet künftiger Forschung.

Auch für die so viele Rätsel bergende Hypertrophie der Hohlorgane, ihre Entstehungsbedingungen und Abhängigkeit vom Nerveneinfluß und Tonus, gelten allgemeine Gesetze, die auch in ihren Grundzügen noch nicht erforscht sind.

Allgemeine Gültigkeit für alle spastischen Neurosen hat ferner die Tatsache, daß eine selten fehlende Entstehungsbedingung eine gewisse konstitutionelle Anlage ist, die sich entweder auf die Labilität und Reizbarkeit des vegetativen Nervensystems als Ganzes bezieht, oder auch organgebunden nur auf ganz bestimmte Gebiete sich beschränken kann. Diese organgebundene lokale Labilität oder Dissoziation in dem bestimmten Innervationsgebiet kann auch mit einer Anomalie des ganzen Organs einhergehen, vielleicht auch von ihr abhängen. Inwieweit bei diesen Individuen Beziehung zu der sog. spasmophilen Diathese besteht, ob sie als Kinder mehr oder weniger selbst spasmophil gewesen sind, darüber läßt sich nichts bestimmtes aussagen. Immerhin darf nicht unerwähnt bleiben, daß sich im Tierversuch durch Erzeugung experimenteller Schleimhautulcera Magenspasmen hervorrufen lassen, ein Beweis, daß auch der normale Magen bei geeigneten Reizen zu reflektorischen Spasmen neigt.

Besteht eine solche konstitutionelle Anlage, so können Reize aller Art als auslösend zu dem Zustand der spastischen Neurose führen, die eine Störung des physiologischen Reflexablaufes bedeutet. Neben *psychischen* Reizen (Vorstellungen), die bei sensitiven, sich der hysterischen Disposition nähernden Individuen vollkommen an Stärke jedem äußeren Reiz gleichkommen, spielen *mechanische Reize* eine sehr große und nicht voll gewürdigte Rolle als auslösendes Moment. Die Aufdeckung und Beseitigung einer solchen Reizursache ist oft ein



dankbares Arbeitsgebiet des *Chirurgen*, wie dies an einigen Beispielen gezeigt werden soll. Ich habe mich in jedem, zur Beobachtung gelangenden Falle bemüht, nach einer solchen auslösenden Reizursache zu fahnden, und bin in manchen Fällen zu interessanten Befunden gekommen.

Der Erfolg der Beseitigung einer solchen Reizursache kann ein vollständiger und dauernder sein. Dies schließt aber nicht aus, daß bei diesen disponierten Individuen neue Reize Anlaß zu einer neuerlichen Neurose geben können, die sich gar nicht selten wieder in dem schon einmal befallenen Gebiete lokalisiert. Je länger die Beziehung zwischen Reiz und Neurose — in unserem Falle Spasmus — andauert, um so schwieriger wird die Lösung, desto reizbarer wird das entsprechende Gebiet, so daß um so leichter ein neuer Reiz — woran es ja nie fehlt — das alte Leiden wieder auftreten lassen kann. Erniedrigung der nervösen und auch cellularen Reizschwelle in jedem einmal erkrankten Gebiet ist ein biopathologisches Gesetz von weiter Gültigkeit.

Große Bedeutung kommt in unserem speziellen Falle der *psychischen Fixation* der früheren Krankheit zu, die nicht allein reizverstärkend, sondern auch richtunggebend wirken kann. Die Schädlichkeiten bei der spastischen Neurose vermehren sich durch gegenseitige Beeinflussung ständig in einem *Circulus vitiosus*, der schließlich zu den allerschwersten Organveränderungen führen kann. Die mannigfaltigen Krankheitsbilder, die uns die Klinik vorführt, stellen nichts weiter als die verschiedenen Stadien dieses Circulus dar, und es ist oft kaum möglich, aus dem Komplex von Schädigungen unserem Kausalitätsbedürfnis entsprechend eine „Ursache" zu finden und den Hergang zu rekonstruieren. Selbst, wenn es gelingt, durch therapeutische Beseitigung einer Schädlichkeit das Leiden zu beheben, so ist damit noch nicht der Beweis erbracht, daß das beseitigte Moment auch die „Ursache" der Erkrankung war. Es genügt oft die wirksame Unterbrechung des Circulus an einer Stelle, um dem Leiden Einhalt zu gebieten.

Die Bedeutung des Circulus ist eine außerordentlich große. Die Existenz desselben beansprucht aber auch allgemein biologisches Interesse, da wir hier scheinbar einen schroffen Gegensatz finden zu der Planmäßigkeit der Abwehrmaßregeln des Organismus gegen Schädlichkeiten, eine Planmäßigkeit, die wir oft bestaunen müssen, und die uns im allgemeinen ein verläßlicher Wegweiser für unser therapeutisches Handeln ist. *Höchste Unzweckmäßigkeit der Reaktion* auf eine Schädigung ist die Voraussetzung für das Zustandekommen eines Circulus vitiosus.

Ein kleines Beispiel hierfür findet sich beim Magengeschwür. Dasselbe wirkt als Reiz, sowohl im Sinne spastischer Vermehrung der Peristaltik, als auf die Magendrüsen im Sinne vermehrter Salzsäure und Pepsinproduktion. Beides bringt eine Erschwerung der Heilung

des Geschwüres mit sich. Es wäre außerordentlich reizvoll, einmal den Unzweckmäßigkeiten der Reaktionen des Organismus auf Reize nachzugehen. Wir sind darüber viel weniger unterrichtet als über die Zweckmäßigkeiten. Man wird manchmal den Eindruck gewinnen, daß der Organismus jenem Pferde gleicht, das vor einem am Boden liegenden Papier erschrickt und dabei in einen nicht gesehenen Abgrund springt.

Der Circulus kann bei den Spasmen auch seinen Weg über die Psyche nehmen, da die erregende oder hemmende Innervation, Kontraktion oder Erschlaffung häufig, wie *Wundt* sagt, „von Tastempfindungen begleitet wird, an die sinnliche Gefühle geknüpft werden". Diese sinnlichen Gefühle können sich mit Vorstellungen verbinden, die reizverstärkend wirken.

Von den geschilderten Gesichtspunkten ausgehend möchte ich im folgenden einen kleinen Beitrag zur *Pathologie* und *Chirurgie* der spastischen Neurosen liefern, der sich auf eigene klinische Beobachtungen, chirurgische Erfahrungen und auch Tierexperimente bezieht.

Dabei möchte ich zunächst einige Beobachtungen mitteilen, die sich auf bemerkenswerte und wenig bekannte auslösende Reizursachen spastischer Neurosen und die Erfolge nach deren *chirurgischer* Beseitigung erstrecken.

Die meisten Beobachtungen konnte ich bei den spastischen Neurosen des *Verdauungstraktus* sammeln, die ja wohl auch die häufigsten sind. Bevor ich aber darauf eingehe, möchte ich einen sehr interessanten Fall von *Glottiskrampf* mitteilen, der sowohl bezüglich der auslösenden Reizursache, als auch der Frage der konstitutionellen Grundlage bemerkenswert erscheint. Ich habe einen ähnlichen Fall in der Literatur nicht gefunden.

Gustav W., 28 Jahre alt. Es handelt sich um einen körperlich kräftig entwickelten Mann, der wegen Atemnot ärztliche Hilfe suchte. Er atmete stoßweise mit wiehernden Geräuschen. Die anamnestischen Angaben machte seine Mutter, da Pat. kaum ein Wort sprach.

Danach war der Pat. schon als Kind geistig sehr zurück und mußte aus der Schule, in der er es kaum bis zum Lesen und Schreiben brachte, herausgenommen werden. Der jetzige Zustand hat sich in den letzten Jahren ausgebildet und in jüngster Zeit wesentlich verschlimmert. Er stand schon mehrfach wegen Hysterie in ärztlicher Behandlung.

Befund: Kräftiger, gut genährter Mann, der einen völlig apathischen, imbecillen Eindruck macht. Keine wesentliche Cyanose. Fehlender Rachenreflex, herabgesetzter Cornealreflex. Laryngoskopisch sieht man die Stimmritze fast geschlossen. Bei den kurzen inspiratorischen Stößen, die, wie erwähnt, von wiehernden Geräuschen begleitet sind, weichen die Stimmbänder nur wenig auseinander. Inspektion der Trachea ist unmöglich. Sonst war an dem Pat. außer einem sehr üblen Foetor ex ore kein pathologischer Befund zu erheben. Auf der Suche nach einer auslösenden Reizursache für diese unzweifelhafte Neurose der Glottis hat mich zunächst der üble Mundgeruch zu einer genauen Untersuchung der Speiseröhre geführt.

Die Röntgendurchleuchtung brachte dann auch Klarheit. Es fand sich, wie die folgende Skizze zeigt, ein über walnußgroßes Divertikel der Speiseröhre in der Höhe des Ringknorpels.

Ich riet zur Operation des Divertikels. Wenngleich ich sowohl der Mutter als auch dem Pat. selbst die Beziehung der beiden Erkrankungen zueinander wegen der örtlichen Nähe begreiflich machen konnte, verweigerte der Pat. zunächst die Operation, kam aber nach einiger Zeit wieder.

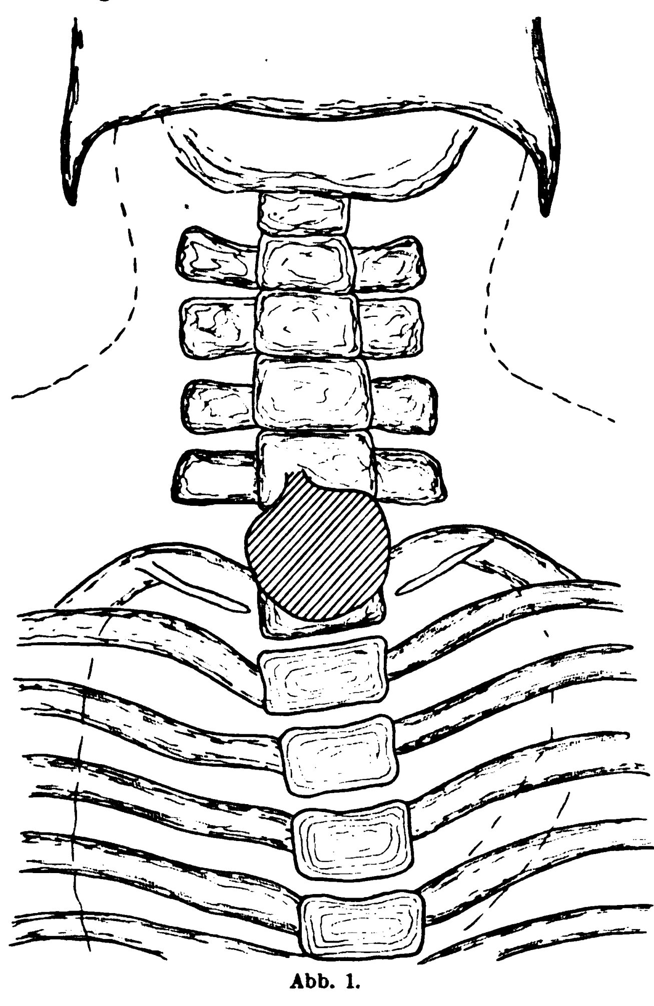


Abb. 1.

Die Operation wurde in Lokalanästhesie nach gründlicher Leerspülung des Divertikels vorgenommen. Schnitt parallel dem rechten Sternocleidomasteideus. Da die Schilddrüsenlappen auffällig klein sind, gelingt es leicht an das Divertikel heranzukommen. Es wird stumpf aus seiner Umgebung gelöst und läßt sich gut stielen. Der Stiel hat etwa Fingerdicke. Unterbindung des Stieles mit Catgutfaden hart am Divertikel etwa daumenbreit vom Öesophagus entfernt. Versenkung des Stumpfes durch drei Seidennahtreihen gegen die Speiseröhre zu. Vollständiger Wundverschluß bis auf einen schmalen Streifen, der gegen das Mediastinum abdichtet und durch den unteren Wundwinkel herausgeleitet wird.

Entfernung des Streifens nach 48 Stunden. Die Wundheilung erfolgt ohne Fistelbildung.

Ernährung durch 6 Tage ausschließlich durch Nährklysmen und Tropfeinläufe bei Atropingaben. Der Atemtypus änderte sich bei dem Pat. fast unmittelbar im Anschluß an die Operation; er war zwar noch etwas ruckweise, doch konnte Pat. bei Aufforderung ruhig und tief in- und exspirieren.

Die laryngskopische Untersuchung 14 Tage nach der Operation ergab ein völliges Schwinden des Glottiskrampfes.

Drei Wochen nach der Operation habe ich den Pat. zum letzten Male gesehen; seither keine Nachricht.

Es handelte sich also um einen Patienten von zweifellos neuropathischer Anlage, der zudem deutliche Züge eines Imbecillen aufwies. Gerade wegen dieser letzten Tatsache möchte ich es völlig ausscheiden,



daß es sich um eine rein suggestive Beeinflussung gehandelt haben könnte, d. h. mit anderen Worten, daß der pathologische Reflex auf dem Wege psychischer Vorstellungen zustande kam. Man mußte schon bei oberflächlicher Prüfung dem Patienten jede intensive und rege Vorstellungsgabe völlig absprechen. Es erscheint mir unzweifelhaft, daß es sich um eine rein lokale spastische Reflexneurose gehandelt hat.

Solche auf eine mechanische Reflexursache zurückzuführende Reflexneurose scheint auch beim Verdauungstrakt nicht selten zu sein.

Die folgenden Beobachtungen betreffen solche Neurosen des *Darmtraktes* und ihre auslösenden Reizursachen.

A. N., Offizier, 31 Jahre alt. Stets gesund gewesen. Erhielt am 10. IV. 1916 eine Bauchschußverletzung durch Granatsplitter, nicht weit vom Mac Burney. Es kam zur Heilung ohne Operation. Doch hatte Pat. seit ca. einem halben Jahr Erscheinungen von hartnäckiger Stuhlverstopfung und Magenbeschwerden.

Die Röntgenuntersuchung ergab einen intraperitoneal liegenden Granatsplitter von Halbhaselnußgröße. Der Dickdarm zeigt bei Wismutheinlauf höchste spastische Kontraktion. Auch die Magenperistaltik war stark vertieft. Ein Vierstundenrest war nicht vorhanden.

Am 8. III. 1917 ließ sich Pat. auf meinen Rat zur Entfernung des Granatsplitters operieren. Etwas lateral vom Schußkanal gelang es, in freie Bauchhöhle zu kommen. Die verwachsenen Dünndarmschlingen wurden vorsichtig voneinander gelöst, was ohne allzugroße Mühe gelang. Mäßige Blutung aus den serosafreien Stellen. Der Splitter, der gegen die Mesenterialwurzel zu lag, wurde gefunden und entfernt. Eine alte Darmperforation ist nicht zu sehen. Sorgfältige Deckung des Serosadefektes, teils durch direkte Nähte, teils durch verpflanzte Appendices epiploicae. Exakte Bauchnaht. Heilung p. p.

Nachuntersuchung nach 5 Wochen. Pat. hat bei normaler Kost regelmäßig täglich Stuhl. Im Wismutheinlauf zeigen sich kaum angedeutete spastische Kontraktionen. Magenperistaltik normal.

Hier war also unzweifelhaft der intraperitoneal liegende Granatsplitter, vielleicht auch die peritonealen Adhäsionen, die spasmenauslösende Reizursache. Einen fast völlig gleichen Fall hat *Klapp* beobachtet und operiert[1]).

Der Pat. Rittmeister Sch. erlitt am 11. II. 1915 eine Bauchschußverletzung in die rechte Lendengegend. Der Einschuß fand sich etwas unterhalb der 12. Rippe, in der Mitte zwischen Scapularlinie und hinterer Axillarlinie. Seit der Zeit litt Pat. ständig an Obstipationen; nur mit Ricinus und kräftigen Abführmitteln konnte überhaupt ein Stuhl erzeugt werden. Derselbe war sehr hart, mitunter ausgesprochen kleinkugelig. Pat. gebrauchte eine Kur in Kissingen (Bitterwasser, heiße Moorpackungen, Sprudel- und Duschebäder, Diät). Alles umsonst. Die Obstipation und die übrigen Beschwerden bestanden unverändert weiter.

Am 19. IX. 1915 kam Pat. in die chirurgische Universitätsklinik Berlin in Behandlung.

Die Untersuchung ergab keine wesentliche Auftreibung des Leibes; in der Appendixgegend deutliche Druckempfindlichkeit. Das Röntgenbild zeigt ein

[1]) Für die freundliche Mitteilung und Überlassung desselben sage ich Herrn Prof. *Klapp* auch an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank.



Infanteriegeschoß im rechten Unterleib in der Blinddarmgegend, 11,8 cm von vorn, 10,7 cm von hinten entfernt.

Operation am 16. X. 1915: Öffnung der Bauchhöhle aus rechtsseitigem Pararectalschnitt. Man fühlt deutlich das in Netz vollständig eingehüllte Geschoß. Beim Vorziehen des Netzes bricht die Spitze durch die Abkapselung durch. Es ergießt sich etwas dicker, rahmiger Eiter. Nach Entfernung des Geschosses Verschluß der Bauchhöhle. Submuskuläre Drainage.

Die Wundheilung war ungestört. Entlassung am 15. X. 1915. Seit der Operation *sind die Obstipationsbeschwerden wie mit einem Schlage völlig geschwunden.* Der Pat. hatte ohne Nachhilfe regelmäßigen Stuhl, kam wieder ins Feld und machte im Sommer 1916 unter großen Strapazen die Offensive in Frankreich mit. In der Zeit litt er an Durchfällen. Die letzte Nachricht von dem Pat. stammt vom Juli 1921 und meldet völliges Wohlbefinden.

Daß auch peritoneale Adhäsionen allein zu Spasmen Anlaß geben können, zeigen folgende Fälle von Appendicitis chronica. Beobachtet wurden 4 Fälle. Drei hatten eine chronische Appendicitis, 1 peritoneale Beschwerden nach Appendixoperation. Da die Krankengeschichten sehr ähnlich sind, möge zusammengefaßt das Charakteristische hervorgehoben werden:

Die Beschwerden waren ziemlich gleichlautend. Schmerzen im rechten Unterbauch, Stuhlverstopfung, Druckgefühl in der Magengegend, das sich mitunter zu heftigen Schmerzen steigerte, Aufstoßen, Speichelfluß, Sodbrennen. Klinisch bestand bei allen Pat. der typische Zustand der sog. spastischen Obstipation. Der Stuhl war sehr hart, kleinkugelig wie Schafskot. Hier und da nach mehrtägiger Stuhlpause Diarrhöe und etwas schleimiger Stuhl.

Die radiologische Untersuchung ergab das typische Colon spasticum. Der Magen zeigte starke Hyperperistaltik, tiefe Schnürung. Kein Rest.

Bei den 3 Pat. mit der chronischen Appendicitis wurde im kalten Stadium die Appendektomie vorgenommen. Die bei Lösung der Verwachsungen von Serosa entblösten Stellen wurden auf das Sorgfältigste peritonealisiert. Netz wurde aus dem Wundbereich weit weggeschlagen.

Die Resultate waren folgende: Der Schmerz blieb bei allen, auch 3 Monate später bei der Nachuntersuchung völlig verschwunden. Die Magenbeschwerden waren bei 3 Pat. gänzlich behoben; der vierte klagte noch über Druck und Aufstoßen. Die Obstipation war bei allen dreien beseitigt.

Interessant war die Röntgennachuntersuchung. Da zeigte es sich, daß eine krankhafte Kontraktion und Füllung des Kolons bei keinem der Pat. mehr zu sehen war. Bei zwei von ihnen war auch die Magenperistaltik viel ruhiger geworden. Keinesfalls konnte man noch von einer Schnürungsperistaltik sprechen.

Bei dem einen Pat., der noch weiterhin über Magenbeschwerden klagte, war der Befund unverändert. Es bestand zweifellos weiter eine Reizungsperistaltik. Ob bei diesem Pat. nicht doch ein Geschwür des Magens vorhanden war, kann ich leider nicht entscheiden. Eine autoptische Untersuchung des Magens gelegentlich der Appendektomie habe ich leider versäumt.

Erinnern möchte ich aber an dieser Stelle an die durch zahlreiche Arbeiten bekanntgewordenen Beziehungen zwischen primärer Appendicitis und sekundärem Magengeschwür und an die Beleuchtung dieser Frage von dem geschilderten Gesichtspunkte aus. Wenn tatsächlich im Sinne *v. Bergmanns* eine spastische Neurose des Magens Anlaß

zur Geschwürsbildung geben kann, so ließ es sich denken, daß eine Appendicitis mit peritonealen Adhäsionen als auslösende Reizursache für das Entstehen dieser spastischen Magenneurose in Betracht kommen könnte. Diese Frage kann heute nur gestellt, nicht aber beantwortet werden. Erwähnung aber mögen hier auch die so bekannten Magenbeschwerden bei der sog. Appendicitis larvata finden, die durch das eben Gesagte Erklärung finden.

Noch eine andere Erklärungsmöglichkeit der sekundären spastischen Magenneurose möchte ich nicht unerwähnt lassen, die sich auf Untersuchungen von *Payr* stützt. *Payr* konnte durch künstliche Erzeugung von Thrombosen und Embolien in den Darmgefäßen (Dermatolinjektionen) maximale tetanische Darmkontraktionen erzeugen. Eine derartige klinische Beobachtung, bei der nach Lösung einer Netztorsion heftiger Spasmus des Transversums auftrat, führte *Payr* auf Embolie zurück. Zweifellos bedeutet eine Darmgefäßembolie einen äußerst heftigen Reiz, und es läßt sich leicht denken, daß z. B. Spasmen bei ulcerösen Prozessen gelegentlich auch auf diesem Wege zustande kommen könnten. Um zu einer spastischen *Neurose* zu führen, muß aber der Reiz — mindestens psychisch fixiert — dauernd wirken; sonst wäre es unverständlich, daß nach Reizbeseitigung auch die Neurose aufhört, wie dies die mitgeteilten Fälle zeigen.

Interessante Beobachtungen konnte ich auch darüber machen, daß häufig eine spastische Reizungsperistaltik des Magens bei gleichzeitig bestehender spastischer Obstipation schwindet, wenn letztere durch diätetische Maßnahmen zum Schwinden gebracht wird. Bemerkenswert aber ist hierbei, daß nicht etwa eine reizlose milde Diät, sondern im Gegenteil die gröbste, cellulosereiche Schrotkost zum Erfolge führt. Dies legt für diese Fälle den Gedanken nahe, ob nicht die Ursache der Spasmen hier eine primäre Obstipation unbestimmten Charakters ist, nach deren Beseitigung auch die Spasmen sistieren.

Die sekundären spastischen Neurosen des Magens, besonders des Pylorus und der Cardia bei geschwürigen Prozessen als auslösenden Reizursachen, sind gut bekannt, so daß es sich erübrigt, näher darauf einzugehen. Das gleiche gilt für die Sphincterspasmen bei Fissuren und entzündlichen Prozessen an Mastdarm und Blase.

Von Interesse sind jene Spasmen, die sich sehr häufig zu mechanischen Hindernissen (Fremdkörpern, Narbenstrikturen) gesellen und dadurch, die schädliche Reizwirkung selbst verschlimmernd, bewirken, daß ein ursprünglich kleines Hindernis zu vollkommenem Verschluß führen kann. Es ist wahrscheinlich, daß ein guter Teil der spastischen Darmneurosen, die bis zu *spastischem Ileus* führen, so seine Erklärung findet.

Hierzu gehören auch jene vielfach beschriebenen Fälle von Gallensteinileus, wo ein verhältnismäßig kleiner Stein, der niemals imstande



wäre, das Darmlumen rein mechanisch zu verstopfen, dadurch, daß sich vor oder hinter ihm ein Darmspasmus hinzugesellte, zu vollständiger Darmokklusion führte.

Eine weitere Reizursache ist die Wandeinklemmung bei der *Littre*schen Form der Hernie; auch hier kann es durch sekundäre spastische Kontraktion zu vollständigem Darmverschluß kommen.

Daß auch Ulcera im Dickdarm, völlig analog dem Pyloro- und dem Kardiospasmus bei den Magengeschwüren, zu einem Colon spasticum führen können, zeigt ein Fall, der von *Krönig* und *Pankow* mitgeteilt wurde.

Von einer Neurose aber in strengerem Sinne kann man in allen diesen Fällen nur dann sprechen, wenn der Zustand sich stabilisiert und aus dem momentanen Reflexspasmus eine *chronische pathologische Bewegungsart* (Dyskinese) von *spastischem Charakter* sich entwickelt. Die spastischen Neurosen, die sich bestehenden *Narbenstrikturen* beigesellen und die Erklärung geben für die merkwürdige Tatsache des oft erstaunlichen Wechsels der Durchgängigkeit und des Lumens, bieten gleiches Interesse.

Bekannte und oft beobachtete Tatsache ist es, daß z. B. bei einem Flexurcarcinom sich ziemlich akut ein Darmverschluß bildet. Es wird operiert und zum Zwecke des Anlegens eines Anus praeter am Coecum dieses im 1. Akt vorgelagert und an das Peritoneum genäht. Nach der Operation stellt sich, ohne daß es noch zum 2. Akt, der Eröffnung des Coecums gekommen ist, die natürliche Darmpassage von selbst wieder her, um durch Wochen und Monate völlig freizubleiben. Es besteht kein Zweifel, daß es in diesen Fällen zu einer spastischen Kontraktion des Darmteiles kam, wobei der Tumor nur als Reizursache auslösend wirkte.

Interessante Beobachtungen konnte ich in dieser Hinsicht bei Strikturen des Oesophagus machen. Bevor ich aber auf das Kapitel der *spastischen Neurosen des Oesophagus* näher eingehe, mögen einige anatomisch-physiologische Vorbemerkungen gestattet sein.

Bei der Speiseröhre haben die Innervationsverhältnisse insofern ein eigenes Gepräge, als dem Vagus bzw. Sympathicus als Innervator eine weitaus größere Bedeutung zukommt als beim Magen und Darm. Die doppelte Zusammensetzung des Organs aus teils glatter, teils quergestreifter Muskulatur bedingt z. T. die Eigenart von Innervation und Bewegung. Die intramuralen Ganglienzellen fangen erst im unteren Teile vereinzelt an, um sich in der Kardiagegend zu größeren Geflechten zusammenzuschließen. Der untere Teil, der, wie *Openchowsky* nachwies, ein eigenes Tonus- und Reflexzentrum besitzt, hat ein viel selbständigeres Leben.

Den oberen Teil des Pharynx finden wir innerviert vom Plexus



pharyngeus, der aus 2—3 Ästen (Rami pharyngei) des Nervus glossopharyngeus und 1—2 Rami pharyngei des N. vagus gebildet wird.

Das Ganglion cervicale superius sendet außerdem zum Plexus sympathicus Äste[1]). Solche ziehen aber auch teils zum Vagus vor der Plexusbildung, teils zur Speiseröhre direkt. Die Innervation des Halsteiles bestreitet zum größten Teil der N. recurrens von je einer Seite bis zur Mittellinie. In Höhe des Aortenbogens anastomosieren die beiden Vagusstämme, und zwar so, daß der rechte 2—3 Äste an den linken abgibt. Der Sympathicus sendet rechts ziemlich konstant (vom Ganglion stellatum) einen oder mehrere Äste teils zum Recurrens, teils zum Vagusstamm, teils direkt zur Speiseröhre. Alles in Aortenbogenhöhe, so daß man sagen kann, daß hier die Hauptfasern in die Speiseröhre bereits eingetreten sind. Auch von den Rami cardiaci ziehen Äste zum Recurrens. Sympathische Äste ziehen auch weiter unten direkt vom Aortenplexus zur Speiseröhre. Die Zahl der sympathischen Äste, die der Vagusstamm enthält, ist wechselnd.

Zwischen Längs- und Ringmuskelschicht finden sich intramural Gruppen von multipolaren Ganglienzellen, und zwar, wie erwähnt, reichlicher erst von da ab, wo die quergestreifte Muskulatur aufhört. In der Submucosa sind keine Ganglienzellen. D. h. also: *Im oberen Teil der Speiseröhre treten die Nervenfasern direkt vom Ursprungsneuron in die Muskelzelle, im unteren Teil unter Vermittlung eines postganglionären Neurons.* Hier sind Sympathicus und Vagus nur Steuerer. Auf die die Bedeutung dieser Tatsache soll später noch eingegangen werden.

Die peristaltische Welle kann auch ohne Schluckakt für sich ausgelöst werden. Wenn man einen Fremdkörper in die Speiseröhre bringt, so setzt eine peristaltische Welle ein, mit Kontraktionsring oberhalb des Fremdkörpers: Durchschneidung der Vagusäste verhindert zunächst das Auftreten der Welle. Es handelt sich also de norma scheinbar nicht um einen rein muralen Reflex!

Diese Tatsache faßt aber nicht den ganzen Kern; denn die herausgeschnittene, in einem feuchten, warmen Raum aufgehängte Speiseröhre bewegt sich peristaltisch lebhaft.

Der Schluckakt wird vom zentralen Schluckzentrum aus beherrscht. Dasselbe liegt in der Medulla oblongata oberhalb der Alae cinereae und fällt mit der sensiblen Vaguswurzel (Tractus solitarius) und dem Nucleus ambiguus (motorischen Kern) zusammen. Es besteht auch eine Verbindung zum Atemzentrum (vgl. die reflektorische In- und Exspiration sowie die Larynxeinstellung).

Zur näheren Klärung der Frage der Innervation sind eine sehr große Anzahl von Tierexperimenten angestellt worden; dennoch ist sie auch heute noch nicht völlig geklärt. Zum großen Teil hängt das

[1]) Nach den neueren Untersuchungen von *Greving*.



meiner Meinung nach damit zusammen, daß die Frage des *Eigentonus* und das *Tonusspiel* der *glatten Muskelzelle* selbst nicht genügend berücksichtigt wurde. Davon soll noch die Rede sein. Hier möge zunächst unter Vergleich mit dem physiologischen Schluckakt auf die *Klinik der spastischen* Vorgänge an der Speiseröhre etwas eingegangen werden. Die Vorgänge beim Schluckakt und der Weiterbeförderung der Speisen in den Magen sind nach den Untersuchungen von *Kronecker* und *Meltzer*, *Schreiber*, *Zwaardemaker* und besonders auch neuerdings an der Hand kinomatographischer Röntgenaufnahmen durch *Friedrich Kraus* in den Grundzügen als geklärt zu betrachten.

Der schluckfertige und eingespeichelte Bissen wird willkürlich bis zum Zungengrund geschoben; dort setzt die reflektorische, dem Willen nicht unterworfene Weiterbeförderung ein. Pharynx und Hypopharynx stehen offen bis zum *Killian*schen Muskel (Oesophagusmund). Der Larynx macht die bekannte Einstellung. Gleichzeitig wird auch durch Hochrücken des Ringknorpels (die Insertionsstelle des Oesophagus) die Speiseröhre gestreckt und gespannt. Im Moment der Einstellung des Larynx (Kehldeckelschluß) erschlafft der Oesophagusmund, und die Speise wird in einem Zug durch den Oesophagus durchgespritzt. Eine Peristaltik setzt physiologischerweise erst bei Füllung der Speiseröhre ein. Ist diese eingetreten, so schließt sich der Oesophagusmund, und es schreitet eine Kontraktionswelle nach abwärts, die den Speisebrei durch die sich öffnende Kardia treibt. Diese öffnet sich schon auf einen Reflex hin, der durch die Berührung der Speisen mit der Schleimhaut in Höhe der Bifurkation einsetzt. Wenn man eine Sonde die Speiseröhre abwärts führt, so öffnet sich in dem Augenblick, wo die Sonde die Hilushöhe überschreitet, die Kardia reflektorisch (*Sauerbruch* und *Häcker*).

Die Kardia ist gewöhnlich geschlossen; sie öffnet sich subordiniert dem Schluckakt auf den Speisereflex. Neben diesem Muskelring, der die Speiseröhre gegen den Magen luftdicht schließt, gibt es aber noch einen physiologischen Abschluß, der ventilartig Speiseröhre und Magen trennt. Dies hängt mit der schiefen Einpflanzung der Speiseröhre in den Magen zusammen. *His* spricht von „Incisura cardiaca“ an der Stelle, wo die Fibrae obliquae zwischen Fundus und Kardia als kräftige Muskelschleife einschneiden. Bei starker Magenfüllung muß der Fundus mit seiner medialen Wand gegen das Oesophagusende andrängen und einen Ventilverschluß herstellen. *Sauerbruch* und *Häcker* konnte den Nachweis für diesen Kardiaverschluß im Tierversuch erbringen, da auch bei sich öffnender Kardia ein Auspressen von Luft aus dem Magen in die Speiseröhre nicht gelingt.

Unterschätzt wird im allgemeinen die Bedeutung des Zwerchfellschlitzes und des Zwerchfellstandes für den Schluckakt. Auf letztere

Tatsache sei besonders hingewiesen, weil sie ein Licht auf die *Eigenart des Schluckaktes bei konstitutionellen Typen* (Habitus Stiller, Enteroptose mit Zwerchfelltiefstand) wirft. Ich habe folgende Versuche gemacht, die die Bedeutung des Zwerchfells beim Schluckakt illustrieren:

Normalerweise wird jeder Schluckakt durch eine Exspiration beendigt. Wenn man vor dem Röntgenschirm Brei schlucken läßt und sich von der glatten Passage in den Magen überzeugt hat, dann kann man bei manchen Menschen durch tiefe paradoxe Inspiration die Passage verzögern. Ursache: Verengerung der Zwerchfellschlinge (?). Bei manchen kann man umgekehrt Stockung beheben. Ursache: Streckung dilatierter schlaffer Speiseröhre (?). Bei manchen wird durch die Atmung kein Einfluß ausgeübt.

Die Kraft des Schluckaktes und der Speiseröhrenperistaltik ist eine sehr geringe. Sie ist geringer als das Gewicht der Speise, denn gegen die Schwerkraft gelangt, wie *Schreiber* an Menschen in Kopfstellung vor dem Röntgenschirm zeigen konnte, kaum ein Bissen in den Magen.

Die Dauer des Schluckaktes bis zum Erscheinen des ersten Bissens im Magen gibt *Kraus* mit 7,5″ an.

Wenn man auf Grund dieser physiologischen Kenntnisse zahlreiche Patienten vor dem Röntgenschirm untersucht, dann wird man zunächst über die große Mannigfaltigkeit und individuelle Verschiedenheit erstaunt sein. Doch ist dies auch bis zu einem gewissen Grade verständlich, denn der Schluckakt ist ja nicht allein vom Reflexablauf abhängig, sondern auch rein mechanisch von der Thoraxform, dem Zwerchfellstand, von Herzgröße, Wirbelsäulenform, Magenstand und -form usw. Wenn oben gesagt wurde, physiologischerweise wird der erste Schluck bis an den Magen gespritzt, und die Peristaltik setzt erst bei gefüllter Speiseröhre ein, so muß man dies dahin ergänzen, daß die Zahl der Fälle gar nicht gering ist, wo die Peristaltik sofort einsetzt, sobald der Brei die Speiseröhre erreicht. Man sieht sogar, daß der Brei eingeschlossen zwischen zwei Kontraktionen, langsam nach abwärts fährt (segmentierende Peristaltik). Nicht selten beobachtet man leichte Antiperistaltik an über der Kardia sich stauendem Brei, ohne daß die Patienten im geringsten über Schluckbeschwerden klagen. Die beifolgenden Schirmpausen konnte ich bei einer Frau aufnehmen, die niemals die allergeringsten Schluckbeschwerden hatte, trotzdem der Schluckakt ganz erheblich verzögert war (Abb. 2, 3, 4).

Man sieht öfters ein beträchtlich längeres Verweilen von Wismutbrei über der Kardia. Das Weitergleiten der Speise kommt bei einsetzendem Kardiaschluß plötzlich zum Stillstand, so daß die Breisäule ein aufwärts tanzendes Niveau zeigt (Pseudo-antiperistaltik). Hie und da gelingt es aber auch, eine echte Antiperistaltik zu beobachten, wo deutlich eine Kontraktionswelle an der Oesophaguswand nach aufwärts

zieht. Häufig auch findet man Bilder, wie sie *Holzknecht* und *Olbert* als Atonie der Speiseröhre beschrieben haben; ich kann die Befunde dieser Autoren bestätigen.

Der Übergang zu den *pathologischen Fällen*, wo es sich um deutliche Erschwerung des Schluckaktes, sei es infolge von mangelhafter Oesophagusarbeit — Atonie — oder spastischer Neurose (hyperperistaltisch verzögerter Schluckakt) handelt, muß nach der Röntgenuntersuchung als völlig allmählich und unscharf bezeichnet werden. Wir können nach dem Gesagten eine fast stets von den Patienten angegebene Tatsache verstehen: Das plötzliche Einsetzen der Neurose in Form des erstmaligen Steckenbleibens eines Bissens, gewöhnlich im Anschluß an seelische Erregungen.

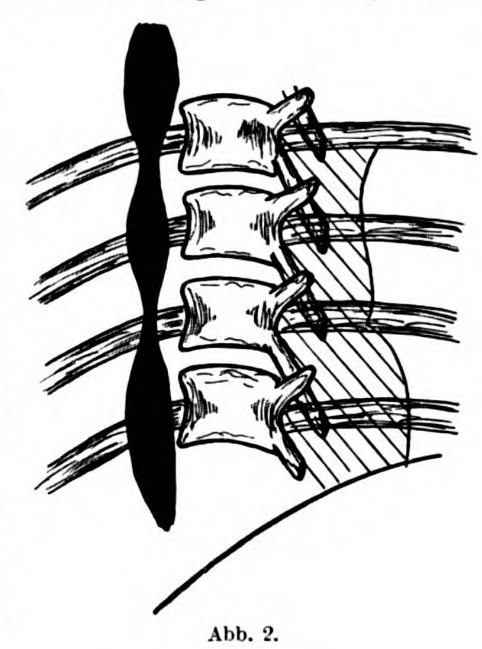


Abb. 2.

Danach handelt es sich zweifellos um Patienten, die stets einen *hyperperistaltisch* verzögerten Schluckakt hatten, wo die Erregung einerseits in diesem Sinne verschlimmernd, andererseits auch die Empfindsamkeit steigernd gewirkt hat. Das plötzliche Bewußtwerden der verzögerten Peristaltik, das „Steckenbleiben", wirkt zurück in verschlimmerndem Sinne auf den Schluckakt selbst. Dies ist der eigentliche Beginn der spastischen Neurose, in den meisten Fällen des *Kardiospasmus*.

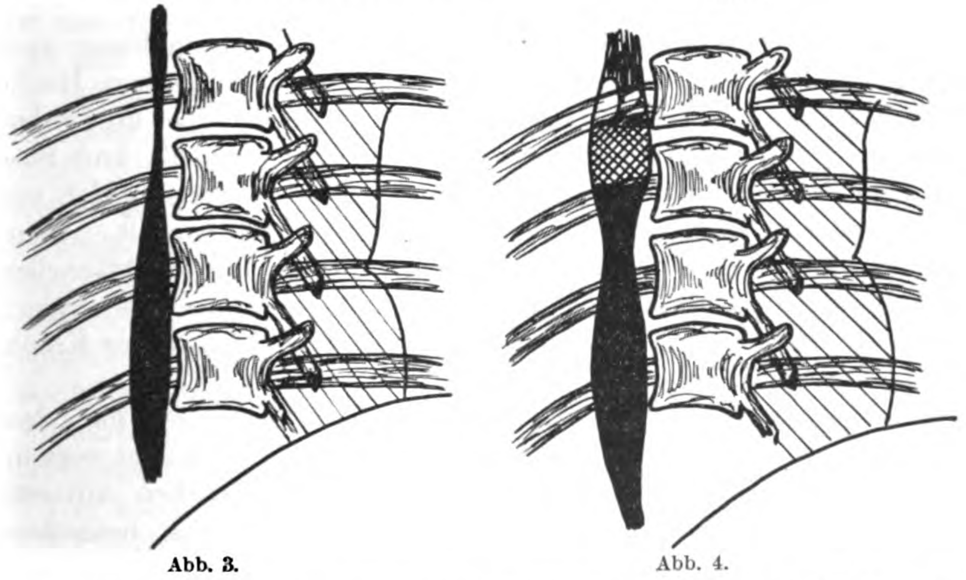


Abb. 3. Abb. 4.

Von den Patienten, deren Oesophagusperistaltik ich registrierte, hatten zweifellos Habitus Stiller, der juvenile Typ der Botticelli-Madonna und auch die sekundäre Enteroptose eine gewisse Neigung zur spastischen Neurose und zu hyperperistaltisch verzögertem Schluckakt, wenngleich manche völlig normalen Schluckakt zeigten. Manche dieser Patienten, die wegen ihres nicht ernst genommenen Symptomes der „boule hysterique“ als eingebildete Kranke von Arzt zu Arzt gegangen waren, konnte ich vor dem Röntgenschirm durch Nachweis ihrer verzögerten Oesophaguspassage rehabilitiert sehen.

Als *physiologisch* und der Mehrzahl der gesunden Menschen entsprechend muß man zweifellos jenen Schluckvorgang bezeichnen, wo die Peristaltik des Oesophagus selbst eine recht geringe Rolle spielt. Ich habe mir die Vorstellung gebildet, daß die Oesophagusperistaltik erst mit Erwerb der aufrechten Körperhaltung zu dieser Bedeutungslosigkeit herabgesunken ist, da die Schwerkraft nun selbst einen großen Teil der Speisenbeförderung übernimmt. Tatsache ist, daß der Mensch in der Regel nicht imstande ist, entgegen der Schwerkraft die Speisen in den Magen zu bringen.

Das Zuhilfenehmen der Schwerkraft zum Schluckakt sieht man auch bei den Vögeln, die ihre Speiseröhre vertikal tragen, während bei den Vierfüßlern, die beim Fressen die Speisen in horizontaler Richtung weiterbefördern, die Oesophagusperistaltik, wie man sich vor dem Röntgenschirm überzeugen kann, eine weit größere ist.

Eine Hyperperistaltik der Speiseröhre beim Menschen kann man also, wenn man will, als einen funktionellen phylogenetischen Rückschlag auffassen. Es ist leicht verständlich, daß es hierbei unter den geänderten Bedingungen besonders leicht zu Dissoziationen und Störungen im Erregungsablauf kommen kann, besonders wenn es sich um Individuen mit leicht erregbaren nervösen Zentren handelt. Ganz allgemein findet man ja Gebiete morphologischer und funktioneller phylogenetischer Rückbildung zu krankhaften Störungen besonders disponiert. Es ist ein Verdienst von *Klapp*, dieser Idee in der Klinik Geltung verschafft zu haben.

Eine solche geschilderte Hyperkinese des Oesophagus hat den Charakter eines konstitutionellen Stigmas und ist als solches zu werten.

Diese Tatsache wurde auch schon früher von manchen Autoren registriert (*Stern*, *Wiebrecht*, *Strauss*). In letzter Zeit hat besonders *Zaaijer* wieder darauf hingewiesen. Über die Ursache dieser Erscheinung kann man sich mancherlei Vorstellungen bilden.

Mehnert wies darauf hin, daß beim Neugeborenen die Aorta in der Höhe des 7. und 8. Brustwirbels direkt prävertebral liegt, um während der Wachstumsperiode immer mehr nach der Seite und rückwärts zu rücken, so daß beide Gebilde (Oesophagus und Aorta) auseinander-

rücken und sich ausweichen. Folgende Tabelle *Mehnerts* veranschaulicht diesen Vorgang.

Abrücken des Oesophagus und der Aorta.

Altersperiode	Abstand von der Mittellinie
Neugeborenes	0
Kind von 5—6 Jahren	2,0 mm
Mann von 18 Jahren	4,5 mm
Mann von 30 Jahren	10,0 mm

Bleiben, wie dies speziell beim enteroptotischen Habitus häufig der Fall ist, das Herz bei Zwerchfelltiefstand median gestellt und die Aorta und Oesophagus vor der Wirbelsäule liegen, so kann man sich vorstellen — Gedankengang von *Strauß*, — daß die Aorta auf die Speiseröhre an der Berührungsstelle einen Druck ausübt und so den ersten Anstoß zu einer Erschwerung der Passage gibt. Eintretende Läsionen der Speiseröhre können dann durch reflektorisch erzeugte Spasmen die Stenose verstärken.

Zaaijer spricht der bei den Ptosen so häufigen Beweglichkeit des Pylorus, der unteren Insertionsstelle der Längsmuskelfasern, eine Bedeutung in dem Sinne zu, daß der Nutzeffekt der Kontraktion der Längsbündel geringer sein muß als in der Norm.

Ich habe mir folgende Vorstellung darüber gebildet: Man kann das häufige Zusammentreffen von Gastroptose mit spastischen Zuständen am Oesophagus und der Kardia sich leicht verständlich machen, wenn man sich vergegenwärtigt, daß die abnorme Dehnung von Speiseröhre und Magen entgegen der *Kontraktionskraft* und *Kontraktionsrichtung* der *Längsmuskelschicht* erfolgen muß. Daß also unzweifelhaft bei den Ptosen eine pathologische Schwäche der Längsfasern angenommen werden kann. Andererseits aber bewirkt in einem Circulus vitiosus die eingetretene Senkung durch ständigen Zug Dehnung und neuerliche Schädigung der Kontraktionskraft. Diese Schwäche der Längsmuskelschicht muß zu einem funktionellen Überwiegen der antagonistischen Ringmuskulatur führen. Das Resultat ist die Neigung zu spastischen Zuständen.

Das folgende Bild zeigt das Zusammentreffen von Gastroptose und Kardiospasmus in besonders charakteristischer Weise (Abb. 5).

Ich konnte den Fall in der Chirurgischen Poliklinik beobachten.

Daß tatsächlich auch die Senkung des Magens selbst rein mechanisch, wie ich es erwähnte, zu einer Erschwerung des Schlußaktes und spastischen Zuständen Anlaß geben kann, zeigte mir die Beobachtung folgender Patientin.

Frau H., eine hochgewachsene schlanke Pat. mit langem Thorax und ziemlich ausgesprochen enteroptotischem Habitus, klagte über in der letzten Zeit zunehmende







Schmerzen im Oberbauch und Kreuz, bisweilen Erbrechen, Abmagerung, Trockenheit im Halse, Die Durchleuchtung ergab einen dilatierten, fast ganz im kleinen Becken liegenden Magen, der sich aber innerhalb 4 Stunden gut entleerte. Die Passage des Wismutbreis durch die Speiseröhre war beträchtlich verlangsamt. Der Brei rückte, mehrfache Kontraktionsstellen am Oesophagus zeigend, gegen die Kardia, stand eine Zeitlang unter auf- und abschwingendem Niveau, um sich trotz mehrfachen Schluckens sehr langsam in den Magen zu entleeren. Der gesamte Schluckakt nahm ungefähr das Drei- bis Vierfache der normalen Zeit in Anspruch.



Abb. 5.

Bei der Pat. wurde eine Gastropexie (nach *Klapp*) vorgenommen. Der Erfolg war bezüglich der Magenbeschwerden ein vollkommener. 3 Monate nach der Operation bei der ersten Nachuntersuchung war die Pat. vollkommen beschwerdefrei, hatte 20 Pfund an Gewicht zugenommen. Der Magen stand in normaler Höhe. Überraschend war auch das Resultat der Speiseröhrendurchleuchtung. Es zeigte sich eine vollkommene freie und ungehinderte Passage in normaler Zeit.

Ich kann es bei dieser Gelegenheit nicht unterlassen, darauf hinzuweisen — und der mitgeteilte Fall scheint mir eindrücklich in dem Sinne zu sprechen —, daß die physiologisch begründete Operation der Magenptose *allein* die Gastropexie ist. *Es ist ganz verfehlt*, eine Gastroptose, selbst wenn sich ein 4stünd. Rest findet, mit Gastroenterostomie zu behandeln. Wenn man einen bereits anderorts operierten Patienten zur Untersuchung bekommt, der angibt, daß nach der bei ihm vorgenommenen Operation die Beschwerden sich sofort erheblich verschlimmert haben, bestenfalls gleich geblieben sind, so kann man, ich möchte beinahe sagen ex nocentibus, die Diagnose stellen, daß es sich damals um kein Ulcus, sondern um eine reine Gastroptose gehandelt hat.

Wenn man entsprechend den übrigen spastischen Neurosen nach weiteren speziellen Reizursachen von Oesophagospasmen fahndet, so findet man, daß mancherlei in Frage kommt, Besonders aufgefallen



ist mir die häufige anamnestische Angabe des Auftretens von Kardiospasmus nach Erkrankungen der Respirationsorgane: Pneumonie, Pleuritis und Tuberkulose. In der Literatur erwähnt finde ich außerdem Perikarditis, Mediastinitis und auch Caries der Wirbelsäule. Es bleibt keine andere Vorstellung, als daß die mit Schwielen und Schwartenbildung einhergehenden intrathorakalen Prozesse entweder reflektorisch als Reizursachen wirken oder aber im Sinne von *Friedrich Kraus* den Vagus direkt schädigen. (Auf diese Frage soll später noch näher eingegangen werden.)

Wichtig als Reizursache scheint nach den Befunden von *Heyrowsky* das Magengeschwür zu sein; *Heyrowsky* fand in 36,3% aller Fälle von Kardiospasmus Ulcera ventriculi, und zwar nicht nur an der Kardia, sondern auch am Pylorus. Gastroenterostomie hatte auch Besserung des Kardiospasmus zur Folge.

Fleiner und später *Schinz* aus der Clairmontschen Klinik konnten diese Befunde allerdings nicht bestätigen.

Cholelithiasis als reflektorische Reizursache ist in einem Falle von *Büttner* anzunehmen, wo Spasmus beider Magenpforten bestand, der nach Cholecystektomie zurückging.

Von großem Interesse sind die Reizursachen, die im Oesophagus selbst ihren Sitz haben. Sie können außerordentlich mannigfaltig sein. Kleine Schleimhautläsionen, Polypen, steckengebliebene Bissen und Strikturen können Anlaß zu schweren spastischen Neurosen geben, die den Patienten der Inanition nahebringen. Hierbei findet sich die Tatsache ganz besonders ausgeprägt, daß die Reize psychisch fixiert werden, so daß auch noch lange nach Beseitigung des mechanischen Reizes diese psychische Fixation allein genügt, um die Neurose weiterbestehen zu lassen. Eine große Rolle spielen auch die rein äußerlichen Begleitmomente (Geschmacks- und Geruchsempfindungen), unter denen der erste Spasmus entstanden ist. Diese Eindrücke werden assoziativ so eng verbunden, daß ein gelegentliches Auftreten solcher Begleiteindrücke allein genügt, um einen Ausfall auszulösen. Daraus folgt eine außerordentliche Mannigfaltigkeit auslösender Ursachen. Erinnert sei hier an die Analogie mit dem Asthma bronchiale, bei dem es ja besonders bekannt ist, wie alle möglichen Nebenumstände, die mit dem Auftreten des ersten Anfalles assoziativ verbunden sind, geeignet sind, mit Regelmäßigkeit einen Anfall auszulösen. Es kann, ganz abgesehen von den schweren psychischen Traumen, ein Haus sein, ein Garten, eine Stadt, eine Geruchsempfindung oder auch nur die Erwähnung des Namens. Dieses launische Hinüberspielen in das Gebiet des Psychischen bringt es mit sich, daß eine Therapie, die allein die ursprüngliche Reizursache entfernt, oftmals nicht imstande ist, auch die Neurose zu heilen.



Praktisch wichtig ist das Hinzutreten spastischer Zustände zu bestehenden Stenosen und Strikturen. Sie erklären, wie erwähnt, die bekannte Tatsache des außerordentlichen Wechsels der Durchgängigkeit von Strikturen, die besonders beim Oesophagus häufig beobachtet wird.

Eine eigene Beobachtung war folgende:

Anna N., ein 22jähriges Dienstmädchen, hatte vor $1^1/_2$ Jahren in selbstmörderischer Absicht Laugenessenz getrunken. Die zurückbleibende Striktur war mäßigen Grades, so daß normalerweise mitteldicke Sonden nach einiger Mühe passierten. Die Pat. gelangte zweimal zur Beobachtung, wo — beide Male im Anschluß an psychische Erregung — sich ein tagelang andauernder Spasmus einstellte, der die Passage auch für die feinsten Sonden und für Kontrastbrei völlig unmöglich machte. Jeder Schluck flüssiger Nahrung wurde trotz Bemühung der Pat. nach 1—2 Minuten regurgitiert; die Lösung des Spasmus folgte jedesmal spontan.

Doch ist es bekannt, daß z. B. nach Gastrostomien, die wegen absolut undurchgängiger Verätzungsstrikturen angelegt wurden, die Speiseröhrenpassage plötzlich auch für feste Nahrung frei wird, in ganz analoger Weise, wie dies beim Ileus, bei strikturierenden Darmkrebsen bereits erwähnt wurde.

Ich finde in der Literatur eine schöne Arbeit von *Husler*, der eine ganze Anzahl ähnlicher Fälle bei Kindern mitteilt.

Eine weitere interessante Beobachtung, die besonders auch die Bedeutung psychischer und assoziativer Reizfixation zeigt, war folgende:

Frl. M. D., die nie vorher über Schluckbeschwerden geklagt hatte, hatte beim Nähen einen in den Mund gesteckten Fingerhut verschluckt. Der Fingerhut stak, wie die Durchleuchtung zeigte, etwas oberhalb der Kardia 38 cm mit der Sonde von der Zahnreihe gemessen. Nach einiger Mühe gelang es, den Fingerhut durch die Kardia in den Magen zu stoßen. Er ging am nächsten Tage mit der Stuhlentleerung ab.

Seit diesem Tage litt die Pat. — die zweifellos schon früher eine hyperkinetische Oesophagusperistaltik hatte — an einer spastischen Neurose, die sich mit Regelmäßigkeit dann einstellte, wenn sie Strümpfe zu stopfen hatte.

Wenn auch spastische Zustände im ganzen Oesophagus, besonders im unteren Teile, vorkommen, so hat doch die weitaus größte praktische Bedeutung der Spasmus der Kardia erlangt. In chirurgische Behandlung kommen diese Fälle nicht allein bei bestehendem Spasmus, sondern auch wegen der schweren, gewöhnlich als sekundäre Folgen aufgefaßten Dilatationen der Speiseröhre, die auch dann, wenn gar kein Spasmus mehr besteht, den Schluckakt sehr erschweren. Der oft abenteuerlich große Oesophagus führt, namentlich nach Speisengenuß, zu Verdrängungserscheinungen im Brustraum, so daß die Patienten oftmals wegen Herzbeklemmung und Erstickungsanfällen den Arzt aufsuchen.

Die Beziehung des Spasmus zur Dilatation ist nun keineswegs einfach die von Ursache und Folge, wie schon erwähnt wurde, sondern



außerordentlich viel komplizierter. Wir finden vor mechanischen Strikturen niemals diese ungeheuren Dilatationen; dies allein legt schon den Gedanken nahe, daß auch noch andere Dinge mitspielen. Im folgenden möchte ich einen kleinen Beitrag zur Klärung dieser viel umstrittenen Frage teils durch anatomisch-klinische Beobachtung, teils durch Tierexperimente erbringen.

Zunächst die Krankengeschichte der an der Berliner Universitätsklinik beobachteten Patientin:

Frau K., 52 Jahre alt, gibt folgende Anamnese an:

Vor 17 Jahren bekam Pat. plötzlich, ohne Schmerzen zu haben, das Essen nicht herunter, es blieb in der Höhe des Kehlkopfes stecken. Von da ab gingen die Speisen, selbst Flüssigkeiten, wochenlang nicht hinunter. Die Pat. wurde wegen Nervosität behandelt. Jahrelang zog sich so das Leiden hin. Teilweise konnte gut feste Nahrung geschluckt werden, teilweise bekam Pat. nicht einmal Flüssigkeiten hinunter. Sie massierte sich dann die Speisen durch Streichen am Halse von oben nach unten herunter. Das gelang nicht immer, und Pat. mußte dann den Finger in den Mund stecken, um sich zum Erbrechen zu reizen. Es wurden Schleim, Schaum und teilweise die Speisen erbrochen. Pat. magerte sichtlich ab. Der Zustand dauerte 2 Jahre, dann wurde es allmählich besser.

Vor 2 Jahren, 11 Monaten und 5 Monaten Erstickungsanfälle. Vor 11 Monaten aß Pat. Birnen mit Schalen. 2 Stunden danach wurde der Hals an beiden Seiten dick, die Augen traten aus den Höhlen, und die Pat. hatte das Gefühl zu ersticken. Nach $2^1/_2$ Stunden ließ der Zustand nach.

Solche Anfälle wiederholten sich. Pat. kommt hauptsächlich aus Angst vor diesen Erstickungsanfällen in die Klinik, zur Operation entschlossen.

Befund: Mittelgroße, in ihrem Ernährungszustande nicht wesentlich herabgesetzte Frau. Sie macht einen ängstlichen und schwer neurasthenischen Eindruck.

Lunge und Herz o. B.

Am Hals eine Struma leichten Grades, hauptsächlich median gelegen.

Wenn die Pat. etwas gegessen hat, so sieht man eine Aufblähung an der rechten Halsseite, die sich weich anfühlt.

Oesophagoskopie: Man kommt in einen außerordentlich weiten Sack, in den an mehreren Stellen klappenartige Querfalten von beiden Seiten hervorragen. Die Kardia, die nicht vollständig erreicht wird, steht offen.

Das Röntgenbild zeigt einen Oesophagus von einer Größe, wie er wohl selten zur Beobachtung gelangte (Abb. 6). Man sieht eine S-förmig gewundene Schlinge, die einen Megakolon sehr ähnlich ist. Der Magen hat leichte Sanduhrform. Die Kardiapassage ist frei.

Prüfung des vegetativen Nervensystems auf Pilocarpin 0,01: keine Reaktion, keine Salivation, kein Schweißausbruch, keine Pulsbeschleunigung. Auf Adrenalin Steigen der Pulsfrequenz von 85 auf 95. Carotidenklopfen.

Wenn die Pat. auf Aufforderung schnell und reichlich ißt, so tritt deutlich *Pulsverlangsamung* ein, ein interessantes Phänomen, das erstens darauf hinweist, daß die gefüllte Speiseröhre imstande ist, auf den Vagus zu drücken, und zweitens beweist, daß die Herz-depressorischen Vagusfasern intakt zu sein scheinen. Diese Tatsache steht zu dem Pilocarpinversuch in einem gewissen Widerspruch.

Bei Sondierungsversuchen stößt man oftmals auf einen Widerstand, doch zeigt es sich, daß dieser Widerstand keineswegs die geschlossene Kardia ist, sondern die Wand der S-förmigen Schlinge. Bisweilen gelingt es, durch Drehung diese Krümmung zu überwinden.



In der Annahme, daß es sich doch um einen periodischen Kardiospasmus handelt, wird operiert.

16. III. 1920: *Operation* (Geh. Rat *Bier*). Äther: Es wird zuerst ein Schnitt in der Mittellinie geführt. Ein zweiter wird nach links entlang dem Rippenbogen daraufgesetzt. Die Kranke wird auf einem in den Rücken geschobenen Kissen gelagert. Der Magen wird heruntergezogen. Die Pars abdominalis oesophagi ist sehr lang. Die Cardia ist bis vor die Bauchhöhle zu ziehen. Sie ist als Ring zu fühlen, aber keineswegs hypertrophisch. Bei der Spaltung der Muskulatur im Sinne der Hellerschen Operation zeigt sich in der Tat, daß dieselbe eher *atrophisch*

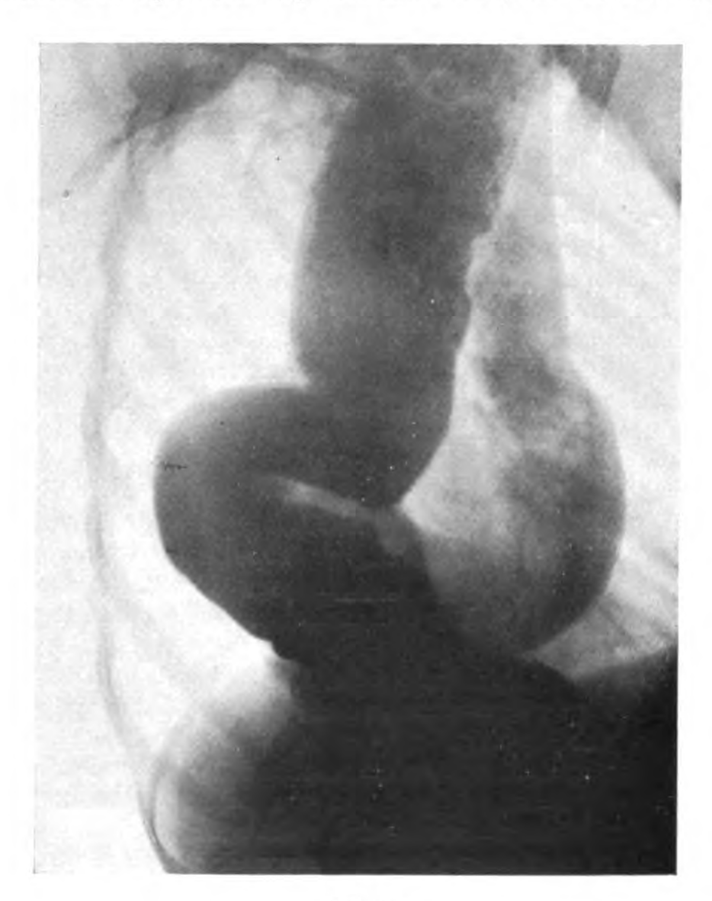


Abb. 6.

als *hypertrophisch* ist. Der 4 cm lange Spalt in der Muskulatur und dem serösen Überzug der Speiseröhre wird wieder zugenäht.

Die genaue Untersuchung des Magens zeigt, daß gerade so, wie es im Röntgenbild sichtbar ist, eine divertikelförmige Aussackung des Fundus des Magens vorliegt (Abb. 7).

Die Muskulatur dieses Divertikels ist dünn und schlaff, die des übrigen Magens eher hypertrophisch. Ferner ist die Schleimhaut des oberen Abschnittes wesentlich dünner, während sie die Eigenschaften der Magenschleimhaut hat. Das Ganze hat Ähnlichkeit mit einem Sanduhrmagen. Der Magen wird in der Ausdehnung von etwa 15 cm in der Einschnürung der beiden Magensäcke der Länge nach gespalten und der Quere nach im Sinne der Gastroplastik vernäht. (Einfache Lembertsche Naht.) Von beiden Seiten wird ein Stück der Magenwand exstirpiert. An

der Form der Magenschleimhaut und am Netzansatz erkennt man, daß der obere Sack dem Magen angehört; er läßt nach oben die Speiseröhre trichterförmig münden. Ohne jede Schwierigkeit kann man durch diese Öffnung eine fingerdicke Sonde weit in die Speiseröhre führen. An der Schleimhaut des Magens sind keinerlei Geschwüre oder Narben zu bemerken, nur ist die Schleimhaut des oberen Sackes sehr brüchig. Am auffälligsten ist der Unterschied in der Wanddicke des Sackes und des übrigen Magens, wenn man die betreffenden Teile in die Finger nimmt; dabei ist der obere Teil etwa $^1/_3$ so dick wie der übrige Magen.

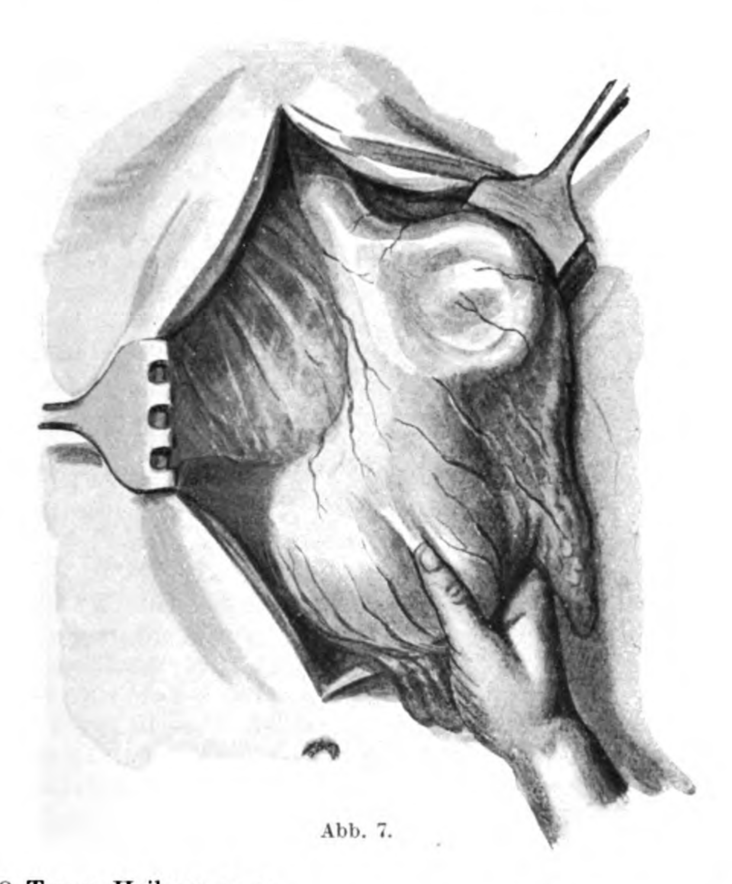


Abb. 7.

Nach 8 Tagen Heilung p. p.

Die Rekonvaleszenz ist kompliziert durch das Auftreten einer Thrombose in der linken Vena saphena. Die erste Woche nach der Operation fühlt sich Pat. sehr wohl, dann sind die alten Beschwerden wieder da.

Neuaufnahme am 25. X. 1920. Es war geplant, in einem zweiten Akt die Speiseröhre selbst in Angriff zu nehmen und nach Lösung aus dem Zwerchfellring in die Bauchhöhle herunter zu ziehen, um einerseits die S-förmige Krümmung auszugleichen und den Speiseweg zu verkürzen, andererseits dadurch die durch den Megaoesophagus im Brustraum hervorgerufenen Verdrängungserscheinungen, die zur Herzbeklemmung und Atemnot führten, zu beseitigen. Diese Operation wurde am 22. XI. 1920 vorgenommen.

Operation (Äther) (Geh. Rat *Bier*): Zunächst Blockade des linken N. phrenicus am Halse durch Injektion von 5 ccm 1 proz. Novocainlösung, zur Erschlaffung des Zwerchfells. Schnitt parallel dem linken Rippenbogen und Zurückklappen des Knorpelanteiles nach *Marwedel*. Das Vorgehen bis zur Kardia gestaltet sich

wegen Verwachsungen nach der 1. Operation recht schwierig. Der Oesophagus wird mit Mühe erreicht. Der unterste Teil desselben ist auffallend dünn. 2 Querfinger oberhalb der Kardia wird er etwas dicker. Das Zwerchfell steht auf der gelähmten Seite vollständig still. Die Vagi sind auffällig dünn. Das Zwerchfell wird ringsum von der Speiseröhre abgetrennt. Darauf läßt sie sich mühelos, anscheinend ohne Verletzung der Flexura, 14 cm weit (in ausgespanntem Zustand gemessen) herunterziehen. Sowohl der abdominale als auch der heruntergezogene thorakale Teil wird mit zwei Nähten an das Zwerchfell angenäht. Nun wird der Kardiaanteil des Magens mit samt einem großen Teil der heruntergezogenen Speiseröhre reseziert und der zentrale Stumpf nach Art der Befestigung des Gummirohres bei einer Witzel-Fistel in den Magen eingepflanzt.

22. XI.: Die Pat. hat nach der Operation mehrere Anfälle von Herzkollaps.

Am folgenden Tage Tod unter Zeichen von Herzschwäche.

Obduktionsbefund (Prof. *Hart*): Leiche in gutem Ernährungszustand. Großer, frisch vernähter Operationsschnitt unter dem linken Rippenbogen. Serosa der Bauchhöhle überall glatt und spiegelnd. Im kleinen Becken etwa ein Schöpflöffel blutig gefärbter Flüssigkeit. Der Magen zeigt dicht unter dem Zwerchfell eine frische zirkuläre Naht. Zwerchfell am Durchschnitt der Speiseröhre gelöst und genäht. Im übrigen Organe der Bauchhöhle o. B.

In beiden Brustfellräumen je $^1/_2$ Liter einer leicht blutig gefärbten Flüssigkeit. Beide Lungen lufthaltig, hellbraunrot bis auf die untersten hintersten Teile der Unterlappen, die komprimiert, schlaff und luftleer sind.

Halsorgane, Bronchien o. B.

Im Herzbeutel ein guter Schöpflöffel einer blutig gefärbten Flüssigkeit.

Herz schlaff, Muskulatur blaßbraunrot, reichlich atherosklerotisch. Klappenflecke. Die Kranzgefäße zeigen einige wenige Intimaflecke.

Aorta elastisch, mit mäßig vielen und wenig großen Intimaflecken.

Halsorgane werden mit dem Magen in Zusammenhang herausgenommen.

Nach Präparation erweist sich der Oesophagus als hochgradig spindelig dilatiert mit mehreren Schlängelungen, die besonders dicht unter dem Kehlkopf sehr ausgesprochen sind. Hier erscheint der Oesophagus noch nicht erweitert. In Zwerchfellhöhe ist seine Wand dünn und zeigt eine Nahtstelle, in deren Umgebung im hinteren Mediastinum sich das Gewebe sauer erweicht findet. In den Oesophagus hineingebrachtes Wasser fließt an dieser Stelle durch die ausgerissene Nahtstelle durch.

Etwa 3 Querfinger weiter unten eine zweite zirkuläre Nahtstelle mit Überstülpung des Magens, die dicht hält.

Ergänzung zum Obduktionsbefund und Beschreibung des Präparates:

Die Präparation der beiden Vagi ergibt, daß beide Nerven am Halse ziemlich gleiches Kaliber haben und makroskopisch scheinbar keine Veränderungen zeigen. Von da abwärts liegen beide Vagi dem dilatierten Oesophagus eng an und erscheinen in ihrem thorakalen Anteil gedehnt und plattgedrückt. Der rechte Vagus, der der Speiseröhre als ganz plattes Band anliegt, nimmt von der Stelle ab, wo der Oesophagus nach der großen Schlingenbildung im rechten Thoraxraum sich nach links gegen den Hiatus wendet, wieder rundliche Form und annähernd normales Kaliber an.

Von linkem Vagus sind in dem stellenweise recht derben Gewebe, das dem Oesophagus daselbst anliegt, nur ganz vereinzelte Fasern herauszupräparieren.

Das Präparat (in Formalin gehärtet) besteht aus der gesamten Speiseröhre, der oralen Hälfte des Magens, einem an der Speiseröhre haftenden Teil des Zwerchfells, Schlund, Schilddrüse und Trachea.



Maße: Der direkte Abstand vom Oesophagusmund bis zur Vereinigungsstelle mit dem Magen beträgt 37 cm; bei Berücksichtigung der Schlängelungen und Krümmungen 41 cm.

Der in den Magen eingenähte, durch das Zwerchfell durchgezogene Teil der Speiseröhre beträgt in seiner Länge 9 cm, in seinem inneren Umfange ausgespannt 11,5 cm.

Durch mehrere Querfalten, von denen hauptsächlich zwei besonders hervorragen, wird die Speiseröhre in mehrere Abschnitte geteilt. Der obere Teil der Speiseröhre, der vom Zwerchfell bis zum Oesophagusmund bei direkter Messung 28 cm beträgt, hat im wesentlichen drei Krümmungen, die jeden Teil in 3 Abschnitte teilen. Diese 3 Abschnitte sind äußerlich durch zwei relative Verengerungen bedingt, vor und hinter denen sich die Speiseröhre sackartig ausbuchtet. Diesen Verengerungen, die den Schlängelungen der Speiseröhre entsprechen, entsprechen im Innern zwei besonders ausgeprägte Querfalten, die die Teilung des oberen Oesophagusabschnittes in drei Säcke bedingen.


Abb. 8.

Daß diese Schleimhautfalten aber nicht etwa als Klappen irgendeine ätiologische Bedeutung für die Entstehung der Dilatation haben können, sondern sicher sekundär bedingt sind durch die Schlängelung des abnorm langen Oesophagus, geht daraus hervor, daß man bei Lösung äußerer Verwachsungen und beim Ausgleich der Schlängelung auch diese Falten zum Verschwinden bringen kann. Dennoch kommt es, wenn man die aufgeschnittenen Speiseröhrenränder aneinanderlegt und das alte Lumen wiederherstellt, scheinbar zu einer *Ventilbildung* im obersten Teil 4 cm unterhalb des Oesophagusmundes, was leicht zu irrtümlichen Schlußfolgerungen bezüglich der Ätiologie führen könnte.

Der obere der beschriebenen Säcke hat eine Länge von 6 cm, eine Tiefe von $4^1/_2$ cm, einen inneren Umfang von 11,5 cm; die Wanddicke des Sackes beträgt 2 mm.

Der mittlere Sack hat eine Länge von 15,5 cm, einen Durchmesser von 7 cm, einen inneren Umfang von 17,5 cm. Die Wanddicke an der stärksten Stelle beträgt 0,5 cm.

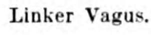
Am unteren Sack, der zum Teil durch das Zwerchfell hindurchgezogen ist, ist die letzte Krümmung vollständig ausgeglichen, so daß der Gesamtverlauf der Speiseröhre ein geradliniger ist. Dieser unterste Sack ist oberhalb des Zwerchfelles 6 cm, unterhalb des Zwerchfells 9 cm lang; der innere Umfang beträgt 14 cm oberhalb des Zwerchfelles, die Tiefe 5 cm, die Dicke der Wand $1^1/_2$ cm. Die Schleimhaut zeigt bei Besichtigung mit unbewaffnetem Auge eine beträchtliche, an einzelnen Stellen inselförmige besonders hervortretende Hypertrophie. Diese Schleimhauthypertrophie ist im mittleren Sack am stärksten ausgeprägt und nimmt nach unten zu allmählich ab.

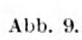
Mikroskopische Untersuchung.

Die Speiseröhrenwand zeigt eine Hypertrophie mittleren Grades, die sich fast ausschließlich auf die Ringmuskelschicht erstreckt. Sonst kein besonderer Befund. Die Untersuchung der Vagi ergibt, daß die vorhandenen Fasern scheinbar intakt sind und keinerlei Degenerationserscheinungen aufweisen.









Linker Vagus. Abb. 9. Rechter Vagus.

Das Bild zeigt den ganzen Ausschnitt des linken Vagus, im Vergleich dazu den rechten.

Wenn ich kurz zusammenfasse, so handelte es sich um eine stets hochgradig nervöse Frau, bei der vor vielen Jahren plötzlich Schluck-

beschwerden einsetzten, die der Anamnese nach ursprünglich zweifellos spastischer Natur waren. Die Beschwerden verschlimmerten sich in Etappen nach Zeiten fast völliger Beschwerdefreiheit. Die Klagen der letzten Zeit betrafen fast ausschließlich die Erscheinungen von Beklemmungs- und Erstickungsgefühl, die durch die gefüllte und sich nicht entleerende Speiseröhre hervorgerufen wurden. Es fand sich ein enorm großer, einem *Megakolon* vergleichbarer Oesophagus der, sich in Schlingen legend, einen großen Teil des Brustraumes ausfüllte. Dabei bestand nicht nur kein Kardiospasmus, sondern ein weites Offenstehen der Kardia, nicht nur keine Hypertrophie derselben und des unteren Oesophagusendes, sondern eher eine Atrophie mit Atonie, die sich auch auf den oberen divertikelartigen Magenanteil erstreckte. Hypertrophie mäßigen Grades zeigte der mittlere Speiseröhrenanteil Die beiden Halsvagi zeigten keinerlei Veränderungen; der *rechte thorakale* Vagus lag plattgedrückt und in die Länge gezogen der größten Konvexität der Oesophagusschlinge an. Vom linken thorakalen Vagus waren nur sehr schmale Faserbündel normalen histologischen Gepräges vorhanden.

Wie haben sich in diesem Falle die schweren Speiseröhrenveränderungen aus der ursprünglichen spastischen Neurose entwickelt? Wie ist das Verhältnis von Spasmus zu Dilatation? Welche Bedeutung kommt dem Befund am Nervus vagus zu?

Auf die außerordentlich umfangreiche Literatur der Oesophagusdilatation und des Kardiospasmus kann hier nur ganz kurz eingegangen werden. Eine klassische Schilderung findet sich in dem *Kraus*schen Werke in *Nothnagels* Handbuch.

Das Krankheitsbild des Oesophagusspasmus ist den Ärzten lange bekannt, und aus dem Jahre 1723 existiert eine Schrift von *Hoffmann*: De spasmis gulae inferioris et de nausea. Weniger lange studiert ist die Dilatation der Speiseröhre. *Zenker* und *Ziemssen* stellten in ihrem Handbuch 1878 erst 18 Fälle zusammen. *Strümpell* hat wohl als einer der allerersten auf Beziehung von Krampf der Kardia und Dilatation hingewiesen. *Mikulicz* hat den Krampf der Kardia, den er auch oesophagoskopisch nachwies, in den Vordergrund gerückt und die Therapie der Dehnung inauguriert, ein Heilplan, der noch heute unumstritten maßgebend ist. Bei Bewertung der Beziehung von Spasmus zu Dilatation wurden zwei Vorstellungen vertreten: Nach *Mikulicz*, *Leichtenstern*, *Meltzer*, *Mermod*, *Rumpel*, *Merckel*, *Gottstein* u. v. a. ist das Primäre der Erkrankung der Krampf der Kardia, eine funktionelle Kardiastenose. Dabei wurde unterschieden zwischen aktivem Kardiospasmus, d. h. abnormer Tonussteigung des kardialen Schließmuskels, dem eigentlichen Krampf, und dem Kardiospasmus, der durch Ausbleiben des reflektorischen Erschlaffungsreflexes zustande kommt. Letztere Ansicht vertreten hauptsächlich *Einhorn* und *Meltzer*.



Gestützt wurde die Ansicht vom primären Kardiospasmus hauptsächlich durch den Befund der oft hochgradigen Wandhypertrophie. Man folgerte: Zur Arbeitshypertrophie kann es nur dann kommen, wenn ein Hindernis da ist; da bei der Obduktion (in den meisten Fällen) ein organisches Hindernis nicht zu finden war, so kann es sich nur um ein intra vitam bestehendes, d. h. funktionelles gehandelt haben: um den Krampf der Kardia, der ja auch tatsächlich klinisch durch Oesophagoskopie, Sondierungsversuche und vor dem Röntgenschirm nachzuweisen war. Dazu kam der oftmals bei der Operation (und auch Obduktion) erhobene Befund der stark kontrahierten hypertrophischen Kardia. *Netter*, *Rosenheim* u. a., vor ihnen schon *Zenker* und *Ziemssen*, sahen das Primäre in einer muskulären Atonie, zum Spasmus kommt es sekundär durch Reize aller Art (Oesophagitis, Ulcera).

Einen grundlegenden Fortschritt in unseren Anschauungen bedeutete es, als *Friedrich Kraus* die Aufmerksamkeit auf die Bedeutung der Innervation lenkte und auf Grund experimenteller Untersuchungen und einer klinisch-anatomischen Beobachtung eine Erkrankung oder Schwäche des Vagus sowohl für Spasmus der Kardia als auch für Atonie und Dilatation des Oesophagus verantwortlich machte. Denn nach den herrschenden Anschauungen führt der Vagus sowohl kardiaerweiternde als speiseröhrenverengernde Fasern. Eine Schädigung muß also einerseits zu Speiseröhrenatonie, andererseits zu Kardiakrampf führen. Die *Kraus*sche Ansicht nehmen sämtliche spätere Arbeiten zur Grundlage.

Welches sind nun die Resultate der vorliegenden Tierversuche? Eine genaue Prüfung derselben ergibt, daß die scheinbar so einfache Frage der Innervation der Speiseröhre keineswegs einwandfrei geklärt ist. *Claude Bernard*, *Schiff*, *Chaveau*, *Kronecker*, *Meltzer* u. a. konnten nach Durchschneidung des Vagus am Halse Kontraktion der Kardia feststellen. Auch *Mikulicz* maß einen höheren Druck, als er nach Halsvagusdurchschneidung Wasser von der Speiseröhre in den Magen laufen ließ.

In einem gewissen Gegensatz hierzu stehen die Befunde anderer Autoren, besonders von *Gottstein*, der nach Durchtrennung des thorakalen Vagus keinerlei Einfluß auf den Zustand der Kardia sah. *Stark* hatte ähnliche Ergebnisse und fand 13 Monate nach Durchschneidung des thorakalen Vagus bei einem Versuchstier keine Dilatation der Speiseröhre. *Sinnhuber* fand nur bei Halsvagusdurchschneidung Kontraktion der Kardia; bei Durchschneidung des thorakalen Vagus fand er Erschlaffung.

Schiff sah aber nach Durchtrennung des Vagus am Halse und Entnervung der Kardia noch immer Kontraktion.

Man kann also nicht sagen, daß die bisherigen Versuche eindeutige

Resultate ergeben haben. Es ist auch nicht festgestellt, ob etwa die sich teils dem thorakalen Vagusstamm beimengenden, teils selbständig zum Oesophagus und zur Kardia ziehenden sympathischen Nervenfasern etwa einen konstringierenden Einfluß auf die Kardia haben.

Weiter fällt auf, daß fast alle Versuche nur mit Vagus*durchschneidung* angestellt wurden, eine Versuchsanordnung, die die Möglichkeit außerordentlich vieler Fehler in sich birgt. Einer Nervendurchschneidung übt einen sehr heftigen momentanen Reiz aus und wir können die Art des Abklingens gar nicht in Rechnung ziehen, zumal wir wissen, daß der Reizeffekt wahrscheinlich über das intramurale Gangliengeflecht geht, das reizregulierend und auch reizspeichernd wirken könnte. Die Zeit des in Erscheinungtretens des Vagusausfalles läßt sich also nicht vorhersehen. Zudem steht dem Effekt der Vaguslähmung der eigene Muskeltonus von Kardia und Oesophagus entgegen, so daß es wohl möglich wäre, daß die Wirkung der Vaguslähmung sich überhaupt nicht sofort bemerkbar macht, sondern erst dann, wenn eine normale Funktion und Peristaltik einsetzen soll.

Es ist zudem bekannt und wurde eingangs ausführlich erörtert, daß Reize aller Art imstande sind, Spasmen auszulösen. Wenn ich also nach der Vagusdurchschneidung, die einen sehr heftigen Reiz bedeutet, eine Kardiakonstriktion bekomme, so ist damit noch keineswegs bewiesen, daß dieser durch Ausfall kardiaerweiternder Nerven entstanden ist.

Die Vagusdurchschneidung kann also gar keine einwandfreien Versuchsbedingungen liefern.

Es erschien daher wünschenswert, den Einfluß des Vagus auf den Oesophagus und speziell die Kardia einer nochmaligen experimentellen Prüfung zu unterziehen. Die ersten Versuche habe ich an Kaninchen angestellt und zwar in einer den bisher bekannten Versuchen ähnlichen Methodik.

Nach Halsvagusdurchschneidung hatte ich dem Gefühl nach unzweifelhaft den Eindruck, daß die vorher schon geschlossene Kardia in einen Zustand erhöhter Konstriktion kommt. Dieser ließ wieder nach, konnte aber durch Durchschneidung des thorakalen Vagus viel schneller gelöst werden. Ein ähnliches Resultat hatten Versuche, die ich in der Weise anstellte, daß ich den Wasserdruck vor und nach Vagusdurchschneidung gemessen habe, der notwendig ist, um beim Einfließen von Oesophagus in den Magen den Kardiawiderstand zu überwinden. Verwandt wurden Hunde.

Es wurde eine Glaskanüle in den Halsteil der Speiseröhre eingebunden, eine zweite in einen Magenzipfel. Nun wurde Wasser von 30° zum Einfließen gebracht.



Wasserdruck

bei intakten Vagi	4—12 cm
bei durchschnittenen Halsvagi	6—15 cm
bei darauffolgender Durchschneidung der thorakalen Vagi	3—10 cm

Ich hatte aus diesen Versuchen die vorläufigen Schlüsse gezogen:

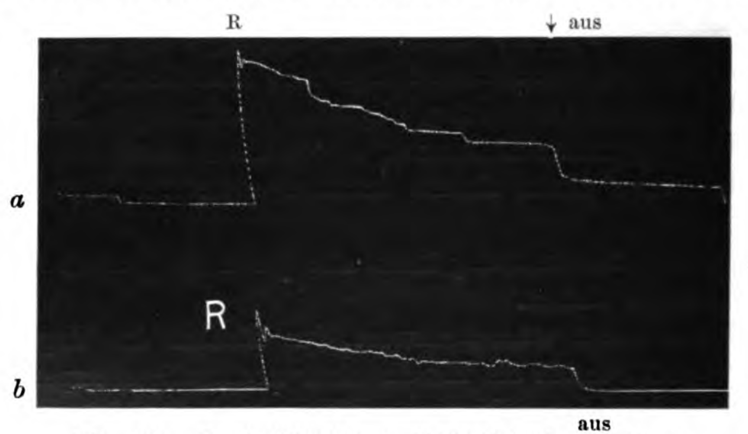
1. Daß der Halsvagus tatsächlich kardiaerweiternde Fasern führt;

2. daß es nicht gleichgültig ist, ob man den Halsvagus oder den thorakalen Vagus durchschneidet;

3. daß die sich dem letzteren beimengenden sympathischen Fasern wesentlich konstringierende Eigenschaft haben müssen.

Daß diese sämtlichen Schlüsse *nicht* zu Recht bestehen, zeigten mir in einwandfreier Weise die folgenden Versuche, in denen die Kardia- und Oesophagusbewegung in objektiver Weise graphisch registriert wurde. Nach einigen orientierenden Versuchen wurde folgende Technik gewählt.

Bei einem mittelgroßen Hunde wurden zwei Oesophagussonden, deren jede an ihrem Ende einen aufblasbaren kleinen Gummiballon



a) Oesophaguskontraktionskurve. *b*) Cardiakontraktionskurve.
Abb. 10. Reizung des Halsvagus (R).

trug, von oben her eingeführt, derart, daß der Ballon der ersten Sonde in der Kardia, der der zweiten im Mittelteil des Oesophagus zu liegen kam. Die Kardiasonde kann auch durch eine Magenfistel von unten her eingeführt werden. Die Sonden standen durch je ein zwischengeschaltetes Wassermanometer mit einem Kymographion in Verbindung. Nun wurden die Ballons aufgeblasen, und zwar nur so stark, daß sie der Oesophagus- bzw. Kardiawand gerade anlagen und auch die feinsten Bewegungen graphisch registriert werden konnten.

In die Trachea kam eine Kanüle zur künstlichen Atmung. Nun wurden in vorsichtiger Weise die beiden Halsvagi freipräpariert und nach Unterbindung der Art. mammariae internae eine ausgiebige Thoraxresektion gemacht; der linke Lungenflügel, der die Übersicht



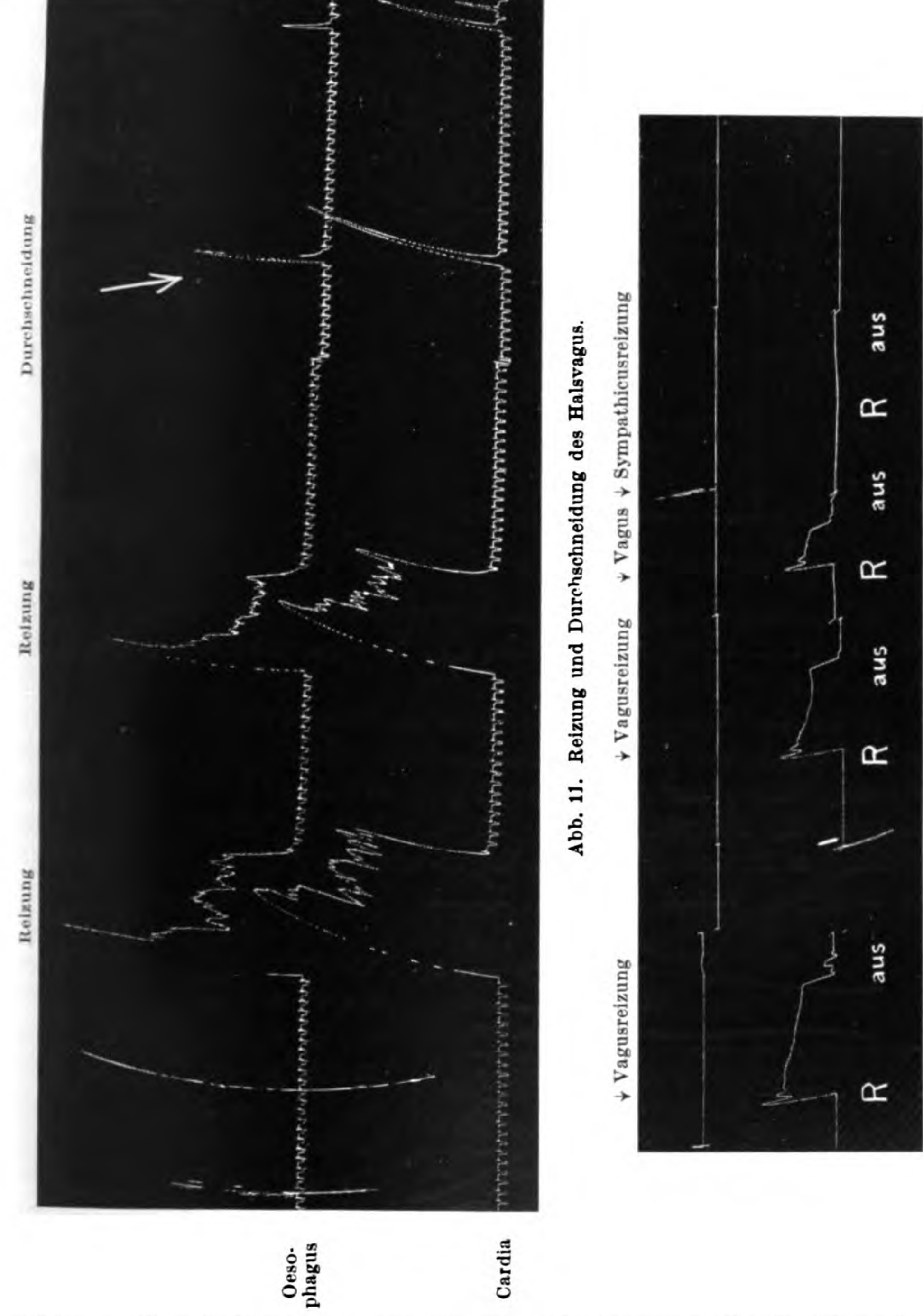


Abb. 11. Reizung und Durchschneidung des Halsvagus.

Abb. 12. Cardiakurve. Reizung des rechten thorakalen Vagus und des thorakalen Sympathicus.

störte, wurde reseziert und nun das gesamte Nervengeflecht längs der Speiseröhre vom Aortenbogen abwärts freipräpariert. Der Schnitt wurde nach unten erweitert, so daß auch der ganze Magen zur freien Übersicht dalag. Die vollkommen freiliegenden Nerven wurden in verschiedenen Höhen mit den schwächsten faradischen Strömen in 9 cm Rollenabstand gereizt und später durchschnitten.

Die Kurven (Abb. 10—13) zeigen die Versuchsergebnisse, die ich folgendermaßen zusammenfasse:

1. Reizung beider Halsvagi ergibt gleichermaßen kräftige Kontraktion des Oesophagus wie der Kardia.
2. Die Ermüdung ist eine ziemlich schnelle.
3. Reizung der thorakalen Vagi ergibt Kontraktion der Kardia.

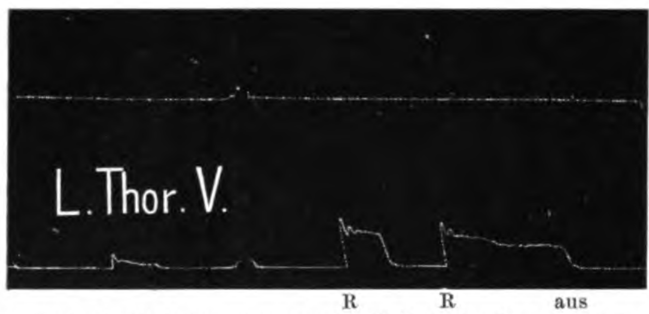


Abb. 13. Cardiakurve. Reizung des linken thorakalen Vagus.

4. Reizung des Sympathicus ergibt weder Kontraktion noch Erweiterung; sie ist nicht imstande, eine Bewegung im Oesophagus hervorzurufen.

5. An der Vorderfläche des unteren Oesophagusdrittel tritt vom linken Vagus her eine Anastomose zum Sympathicus nach rechts. Reizung dieses Anastomosenastes gibt deutliche Kardiakontraktion. Reizung des Sympathicusastes ist ohne jede Wirkung. Reizung des vereinigten Stammes, der also Vagus- und Sympathicusfasern enthält, ist ohne jede Wirkung auf die Kardia.

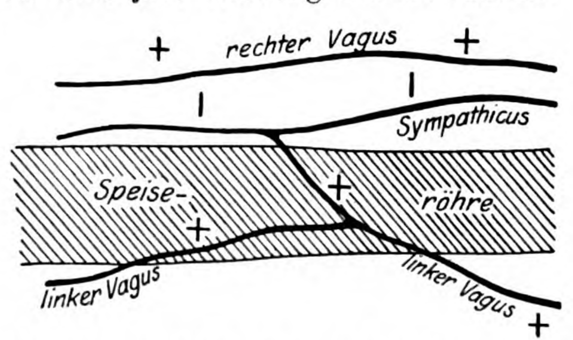


Abb. 14. Das + Zeichen bedeutet positiven, das – Zeichen negativen Reizerfolg.

Die einzelnen Reizstellen und Effekte ersieht man aus nebenstehender Skizze:

6. Bei Durchschneidung der Vagi am Hals oder im thorakalen Anteil läßt sich außer der Reizkonstriktion im Momente der Durchschneidung eine Wirkung weder auf Oesophagus noch auf Kardia konstatieren.

Aus den Versuchen ergibt sich zunächst einwandfrei, daß der Vagus nicht, wie man bisher annahm, ausschließlich kardiaerweiternde, sondern zumindest *auch* verengernde Fasern führt. Kardiaerweiternde Fasern sind bei Vagusreizung überhaupt nicht nachweisbar. Während eine Reizung der Sympathicusfasern ohne sichtbaren Einfluß auf die Kardia ist, so muß man doch annehmen, daß sie in ihrer Wirkung

dem Vagus entgegengesetzt sind. Denn die sich dem Vagusstamm beimengenden Fasern paralysieren die kardiaverengernde Wirkung des ersteren: gemeinsame Reizung ist ohne Effekt.

In weiterer Folge ergibt sich aus den Versuchen, daß man den Kardiospasmus mit einem Ausfall des Vagus *allein* nicht erklären kann. Eine Hypertonie des Vagus vermag aber das Krankheitsbild des Kardiospasmus auch nicht restlos zu erklären, da eine solche wohl vor allem Hypertonie bzw. Hyperperistaltik der gesamten Speiseröhre zur Folge hätte, nicht aber einen isolierten Kardiakrampf bei Atonie des übrigen Oesophagus.

Auch hier werden wir wieder dazugedrängt, den intramuralen Geflechten und dem *Muskel*system selbst unsere erhöhte Aufmerksamkeit zu schenken und die Ursache der spastischen Zustände in diesen zu suchen. Der Reflexablauf ist sicher in der ganzen Speiseröhre gestört. Wenn wir nach einer Ursache forschen, so dürfen wir die Reizleitungen in der Wand selbst nicht unberücksichtigt lassen. Ob die intramuralen Nervengeflechte hierbei die Hauptrolle spielen oder der lokale Muskeltonus: die Frage ist offen. Gegen die Bedeutung des *Oppenchowsky*schen Plexus als krampfbewirkendes Zentralsystem spricht die Tatsache, daß es durch Injektion von Novocain in die Subserosa nicht gelingt, den Krampf zu lösen, wie ein jüngst von *Borchers* mitgeteiltes Experiment zeigt.

Der Vergleich mit lokal-spastischen Zuständen an anderen Organen mit glatter Muskulatur, die losgelöst von dem Hauptnervensystem nicht nur weiterbestehen, sondern sich sogar verstärken können, der schon eingangs erwähnte Versuch, daß der Magen und Darm z. B. nach Abtrennung der äußeren Muskelschicht und des *Auerbach*schen Plexus in einen Zustand tetanischer Kontraktion geraten, die Tatsache des Weiterbestehens der Peristaltik auch am herausgeschnittenen und überlebenden Organ — alles dies spricht dafür, daß vielleicht analog dem Herzen ein eigenes *muskuläres oder neuromuskuläres Leitungssystem auch hier existiert*. Schon *Engelmann* hat nachgewiesen, daß Stücke des Ureters mit vollkommen ganglienzellenfreier Wand dennoch peristaltische und antiperistaltiische Bewegungen ausführten. Er nahm an, daß die glatte Muskelfaser selbst automatisch durch in derselben vor sich gehende Stoffwechselvorgänge erregbar sei; daß sich der Erregungsvorgang von Stelle zu Stelle ohne Beteiligung von Nervenfasern durch Kontakt fortpflanzen könne. Wenn auch diese Untersuchungen nicht allgemeine Bestätigung gefunden haben, *so müssen wir jedenfalls sagen, daß der Fähigkeit, peristaltische Bewegungen auszuführen, ein rhythmischer, in der Wand selbst ablaufender Erregungsvorgang zugrunde liegen muß.* Eine Störung dieses Erregungsablaufes — durch welche Einflüsse auch immer hervorgerufen — kann zu unkoordinierten



und lang anhaltenden Kontraktionen führen, zu dem Zustand, den wir spastische Neurose nennen.

Wenn man die leichte Ermüdbarkeit der Kardia bei Reizung vom Vagus aus sieht, dann wird es immer unwahrscheinlicher, daß so lange andauernde Krampfzustände überhaupt *extramuraler Erregung* ihre Entstehung verdanken. Wir werden zu der Analogie geführt mit jenen tonisch genannten Muskeln, die, ohne nachweisbare Arbeit zu leisten und Ermüdung zu zeigen, in Dauerkontraktionen verharren können; ihr Prototyp ist der Schließmuskel der Muscheln.

Der *Tonus der glatten Muskelfaser* ist ein Zustand, der bei Bewertung aller spastischer Kontraktionen höchste Beachtung fordert: er ist vielleicht eine der contractilen glatten Muskelzelle selbst innewohnende Eigenschaft. *Grützner* folgert aus einem älteren Versuch von *Mosso* und *Pallancani*, wonach die Harnblase, mag sie voll oder leer sein, einen Druck von Null hat, daß die contractile Faserzelle neben Kontraktionsfähigkeit noch die Eigenschaft haben müsse, in jeder beliebigen Lage stillstehen zu können.

Noyon und *Uexküll* drücken den Gegensatz zwischen Kontraktion und Tonus dahin aus: während der Weg das Maß für die Verkürzung, ist die Härte das Maß für die Sperrung.

Pal, der für jede Muskelzelle eine myokinetische und eine myotonische Funktion unterscheidet, konnte eine pharmakologische Differenzierung dieser beiden Zustände herbeiführen, indem er zeigte, daß Papaverin zwar lähmend auf die myokinetische Funktion wirkt, nicht aber auf die myotonische, die überhaupt schwer beeinflußbar ist.

Ich glaube die Tatsache, daß extramurale Nerveneinflüsse die Peristaltik in hohem Grade zu beeinflussen vermögen, hat uns zu einer *Überschätzung der Bedeutung dieser Nerven für* das *Wesen* der Peristaltik geführt. In Wirklichkeit scheint der *rhythmische Erregungswechsel, der die Grundlage jeder Peristaltik ist, ein viel primitiverer Vorgang zu sein, der nicht an die weitgehende Differenzierung von Zellkomplexen in Reizleitungsapparat und Erfolgsorgan unbedingt gebunden ist.* Man denke nur an die rhythmische Peristaltik der flimmernden Zylinderepithelien.

Wesentlich für das Zustandekommen eines Rhythmus ist es, daß die Reizempfänglichkeit *zeitlich* schwankt und es eine sog. „refraktäre Periode" völliger Reiz*un*empfindlichkeit gibt. Damit ist aber implicite gesagt, daß der im Nerven laufende Reiz *allein* als *Ursache* eines Rhythmus nicht angesprochen werden darf, sondern daß der Muskelzustand selbst auch Berücksichtigung finden muß. Damit der Rhythmus sich in einer rhythmischen *Bewegung* äußern kann, muß es aber nicht nur zu einem *zeitlichen*, sondern auch einem *örtlichen* Wechsel der „refraktären Periode" kommen.

In sehr interessanten Versuchen hat sich *v. Uexküll* mit der Frage



nach den ersten Ursachen des Rhythmus in der Tierreihe beschäftigt und kommt nach seinen Versuchen an den Schlangensternen, einem Seestern, der ausgesprochen rhythmische Bewegung zeigt, zu dem Schlusse: daß die Erregung in einem Nervennetz immer zu den gedehnten Muskeln hinfließt. „Die gedehnten Muskeln sind für die Erregung eingeklinkt und die verkürzten sind ausgeklinkt.“ Mit diesem allgemeinen Gesetz erklärt er das planmäßige Fliehen des Seesterns vor einem Reiz, der bewirkt, daß die durch den Erdboden auseinandergedrängten Stacheln gegen den Reiz hin schlagen.

Eine wechselnde Empfänglichkeit der Zelle für Reize aller Art, nicht nur für solche, die im Nerven laufen, sondern auch für solche, die die *Zelle direkt* treffen, müssen wir aber wohl als ein viel allgemeineres Gesetz postulieren.

Anhaltspunkte für diese wechselnde Reizbereitschaft der Zellen gewinnen wir neuerdings auch aus den Erfahrungen, die wir bei der Reizkörpertherapie sammeln. Wir stehen hier im Beginn der Einordnung z. T. lang bekannter Phänomene (Anaphylaxie usw.) unter größere und allgemeinere Gesichtspunkte. (*Bier*.) Für die glatten Muskelzellen, die ja im Verhältnis zu den quergestreiften ein viel autonomeres Leben führen, scheint diese wechselnde Reizbereitschaft eng verknüpft mit dem Zustand zu sein, den wir *Tonus* nennen. Eine hypertone Muskelzelle ist für Reize unempfänglicher als eine hypotone. Ob dieser Tonus abhängig ist von den intramuralen Geflechten oder ob es auch einen „nervenlosen“ Tonus der glatten Muskelzelle gibt — diese Frage kann heute noch nicht beantwortet werden. Doch scheint sehr viel für letzteres zu sprechen. Man muß sogar viel allgemeiner noch (im Sinne *Virchows*) annehmen, daß jeder lebenden Zelle ein gewisser Tonus zukommt, der bestimmend für Form und Kontraktionszustand ist.

Tonische und myokinetische Funktion stehen in einem gewissen Gegensatz zueinander, insofern als ein Hypertonus die Bewegung und den physiologischen Erregungsablauf hemmt. Ein solcher Zustand tritt bei den Spasmen ein. Bei der Peristaltik der Hohlorgane können wir physiologischerweise einen rhythmischen Tonuswechsel erkennen, derart, daß Hypertonus und Hypotonus einander abwechseln. *Es ist wahrscheinlich, daß in diesem Tonuswechsel das Substrat der vom extramuralen Nerven unabhängigen Peristaltik liegt*, die wir ja auch am entnervten und überlebenden Organ sehen. Der intramurale Erregungsablauf vollzieht sich vielleicht in diesem Tonuswechsel.

Die Tatsache, daß sich vor und hinter einem Spasmus eine *völlig atonische* Partie findet, ist oft beobachtet und gilt für alle muskulären Wände der Hohlorgane. Ich erinnere nur an die Erfahrung, daß, wenn man bei einem spastischen Ileus eine Kotfistel oberhalb der Kontrak-

16*



tionsstelle anlegt, sich oft tagelang absolut kein Stuhl entleert. *Körte* und *Israel* beschreiben z. B. eine solche Lähmung. Neuerdings ist wieder von *Sohn* ein derartiger Fall mitgeteilt worden. Das gleiche gilt vom Pylorospasmus, wo der Fundusteil sich in einem Zustand von Lähmung befindet.

Ich erblicke darin, wie schon erwähnt, ein *ganz allgemeines Gesetz*, das vielleicht eine *Grundlage jeglicher Peristaltik* ist. Ich sehe aber auch darin den Schlüssel zum Verständnis der rätselhaften Tatsache, warum es gerade vor Spasmen zu den mächtigen Dilatationen kommt, viel mehr als vor organischen Strikturen. *Rhythmischer Wechsel von Atonie und Spasmus gehören unbedingt* zusammen. Die vor — und wie noch ausgeführt wird auch unterhalb — einer spastischen Kontraktion gelegene atonische Partie ist demnach zu einer Dilatation prädisponiert.

Ich selbst habe öfters die Beobachtung gemacht, daß eine Dilatation sich keineswegs nur oberhalb einer spastischen Verengerung findet, sondern daß auch unterhalb das Gewebe schlaff und oft dilatiert ist. Die im mitgeteilten Falle von Megaoesophagus beobachtete Schlaffheit des oberen Magenanteils wurde deshalb auch besonders hervorgehoben. Diese Tatsache läßt sich m. E. durch rein mechanische Betrachtungsweise, die in der spastischen Dilatation nur eine Erweiterung oberhalb eines Hindernisses sieht, kaum erklären. Eine gute Illustration zu meiner hier geäußerten Auffassung finde ich in einer Demonstration von *Ewald* in der Berl. med. Gesellschaft 1889.

Es handelt sich um einen Patienten mit einer carcinomatösen Striktur im Mittelteile des Oesophagus, bei dem der außerordentlich wechselnde Bougierungsbefund bemerkenswert war. Bald kam man mit der Sonde anstandslos in den Magen, bald traf man in der Mitte auf einen Widerstand, der nicht überwunden werden konnte. Bei der Obduktion zeigte es sich, daß *unterhalb* eines stenosierenden Carcinoms eine mächtige spindelförmige Dilatation der Speiseröhre zu sehen war bei völlig intaktem offenen Pylorus.

Es ist wohl kaum zu zweifeln, daß die wechselnde Durchgängigkeit beim Bougieren, wie so häufig, im wesentlichen durch hinzutretende Spasmen bedingt war. Die auch hinter dem Spasmus sich findende atonische Partie — *Ewald* führt die primäre Wandbeschädigung auf das Carcinom zurück — ist zu einer Dilatation besonders disponiert, so daß schon die normale suprakardiale Speisestauung genügt, um eine Dilatation nach sich zu ziehen.

Diese besonders Neigung hypotonischer Wandpartien zur Dilatation ist wohl auch der Grund, warum wir bei mechanischen Stenosen aller Art Dilatationen mäßigen und mittleren Grades finden, niemals aber solches von kolossalen Dimensionen wie sie beim Megaoesophagus kardiospastischer Genese zu finden sind.



Wenn wir also auch zu dem Schluß kommen, daß die spastischen Zustände — in dem speziellen Falle die an der Kardia — *nicht* allein vom Vagus aus erklärt werden können, der keine nachweisbaren kardiaerweiternden Fasern führt, sondern daß der dauernde Krampf eine Funktion niederer Zentren, in erster Linie eine Tonusfunktion sein muß, so muß berücksichtigt werden, daß Muskeltonus und zuleitende Nerven doch in einer gewissen Beziehung zueinander stehen. Klar liegen hier die Verhältnisse noch nicht. So viel aber scheint festzustehen, daß speziell die glatten Muskelfasern nach vollständiger Entnervung leichter und intensiver auf gewisse erregende Pharmaka (Pilocarpin, Adrenalin) ansprechen, als bei erhaltenen Nerven. Und damit findet sich eine Brücke der Verständigung zwischen dem Resultat meiner Versuche zu den anatomischen Vagusbefunden bei den Kardiospasmen und Oesophagusdilatationen, sowie zu der *Kraus*schen Theorie, die ja auch durch manche klinische Beobachtung (Prüfung des vegeativen Nervensystems usw.) gestützt wird.

Ich habe mir folgende Vorstellung gebildet:

Man kann es als ein allgemein gültiges Gesetz aufstellen, daß überall dort, wo mehrere Nervenzentren übereinander angeordnet sind, ein Ausfall oder eine Schwächung der höheren Zentren zu einer Steigerung der Erregbarkeit in den niederen führt. Wir sehen beim cerebrospinalen Nervensystem z. B. diesen Fall eintreten, wenn die Pyramidenfasern zerstört oder lädiert sind: es steigt die Erregbarkeit der spinalen Zentren, es steigern sich die Reflexe bis zu spastischen Zuständen. Bei den Intestinalorganen können wir, besonders bei Speiseröhre und Magen, die zuleitenden Vagusfasern den cerebrospinalen Pyramidenfasern vergleichen. Bei Schwächung und Ausfall derselben steigt die Erregbarkeit in den niederen intramuralen Zentren und liefert die Grundlage für spastische Zustände. Ich möchte hierbei an die oben erwähnte Eigenart der Oesophagusinnervation erinnern, daß nur im unteren Teile eine Umschaltung über die niederen Zentren erfolgt: Nur im unteren Teile sehen wir in der Regel spastische Zustände. Auf die gleiche Weise können wir die Magenspasmen (und vielleicht auch die Neigung zu Geschwürsbildung) durch die gesteigerte Erregbarkeit bei Vagusausfall oder Schädigung (durch Blei z. B.) erklären. Durch diese Betrachtungsweise löst sich der scheinbare Widerspruch zwischen meinen Experimenten der Vagusreizung und den klinischen Beobachtungen des Cardiospasmus bei Vagusschwäche. Wenn man über die Vagusbahn starke Reize zu den niederen Zentren schickt, so werden diese ansprechen und ihrer Funktion entsprechend die Cardia zur Kontraktion bringen. Wenn aber andererseits bei Vagusausfall die Erregbarkeit dieser Zentren an sich steigt, dann können Reize aller Art leicht zu spastischen Zuständen führen.

Wir müssen bei einer Erregbarkeitssteigerung in einem Gewebsbezirke ganz allgemein an die Möglichkeit von Erkrankung übergeordneter Zentren oder zuleitender spinaler Nerven denken.

Durch diese Betrachtungsweise verlieren auch die spastischen Neurosen der vegetativen Organe ihre Besonderheit und werden in Beziehung gesetzt zu anderen gut geklärten Zuständen, besonders auch den Spasmen des cerebrospinalen Systems.

Sehr auffällig ist der Befund der außerordentlichen Schlaffheit und Atonie des unteren Oesophagus, der Kardia und des oberen Magenanteils. Es scheint mir wahrscheinlich, daß dieser Zustand sich erst später im Laufe der Jahre entwickelt hat. Es sind gerade jene Teile, die sich bei den spastischen Neurosen der Kardia im Zustande krampfhafter Kontraktion befinden. Daß nicht allein die Kardia, sondern der ganze untere Oesophagus am Kardiospasmus beteiligt ist, ergaben viele Operationsbefunde. Neuestens aber sagt *Fleiner* auf Grund einiger Beobachtungen, daß sogar der ganze vertikale Magen am Spasmus teilnimmt.

Interessant ist es nun, daß gerade diese Teile sich in dem oben geschilderten Falle in gleicher atonischer Schlaffheit befanden und scheinbar von demselben Lähmungsprozeß befallen waren wie die abdominale Speiseröhre. Ich muß die Frage offen lassen, ob diese Lähmung mit dem erhobenen Befunde am thorakalen Vagus etwas zu tun hat. In der Literatur sind einige Fälle beschrieben, die eine solche Möglichkeit zu stützen scheinen. So berichtet *Waltz* neuerdings von einem Fall von Magenlähmung bei Heine-Medinscher Krankheit, bei der die Vaguskerngegend in der Medulla hochgradige Veränderungen in Form perivasculärer Rundzelleninfiltration zeigte. Fälle von Magenlähmungen bei Vagusläsionen sind in großer Zahl mitgeteilt (*Fritsch*, *Katschkowsky*, *Braun*, *Unger*, *Higier*, *Klee*, *Ballint* u. a.).

Immerhin muß angesichts der Ähnlichkeit des gefundenen Divertikels mit den seinerzeit von *Luschka* und *Arnold* als kongenitale Anomalien beschriebenen *Antra cardiaca* auch mit der Möglichkeit einer angeborenen Anlage gerechnet werden, zumal eine kongenitale Disposition beim Megaoesophagus ähnlich wie beim Megakolon wahrscheinlich ist.

Dabei muß auch die Frage Erörterung finden, ob nicht die spastische Neurose sich häufig an Organanomalien anlehnt und in ihnen ihr morphologisches Substrat hat. Die Häufigkeit eines hyperkinetischen Oesophagus bei Individuen mit konstitutioneller und erworbener Enteroptose, extrem langer Pars abdominalis oesophagi, steht, wie erwähnt, außer Zweifel. Interessant ist es in dieser Beziehung, daß die ersten Schluckbeschwerden sehr häufig in der *Pubertätszeit, der Zeit vermehrten Längenwachstums auftreten.*

Kongenitale Anomalien können zweifellos das anatomische Substrat einer spastischen Neurose liefern.

Was die erwähnten, von *Luschka* und *Arnold* beschriebenen Formanomalien der Cardiagegend anbelangt, so finden diese sich besonders an zwei typischen Stellen als Vormagen über dem Zwerchfell und als Antrum cardiacum unter demselben.

Für dieses typische Vorkommen glaubt *Mehnert* auf Grund sehr eingehender anatomischer Studien eine Erklärung in der ursprünglichen metameren Gliederung des Oesophagus gefunden zu haben. Wenn man, wie *Mehnert* tat, sämtliche beschriebenen Oesophagusengen auf eine Oesophagustabelle einträgt, so bekommt man in auffallend regelmäßigen Abständen im ganzen 13 Engen. Dieses entsprechen den 13 Zwischenwirbelscheiben und sind der Ausdruck der ursprünglichen segmentalen Gliederung des Vorderdarmes, zu dem auch der Oesophagus gehört. Die 12. Enge entspricht der Lage nach dem erwähnten Antrum cardiacum.

Nach *Mehnert* entspricht jeder Enge auch eine Arteria oesophagea. Dies Zusammentreffen hält er für zu auffällig, als daß es ein Zufall sein könnte. Sie entsprechen den segmentalen Kiemenarterien.

Die Beweisführung *Mehnerts* ist aber immerhin nicht zwingend. Was zunächst die Gefäßversorgung anbelangt, die eine Hauptstütze *Mehnerts* ist, so sind die Beweise nicht erbracht, daß die heutigen Oesophagusarterien sich von den segmentalen Kiemengangsarterien ableiten. Die letzte nachgewiesene Kiemengangsarterie (VI. Kiemenbogen) mündet z. T. in den Ductus Botalli, z. T. in den Stamm der Lungenarterie. Weiter abwärts hat man keine Anlagen von Kiemengangsarterien gefunden.

Das *Mehnert*sche Schema, das eine sehr interessante Konstruktion ist, ist als einzige Basis für die Annahme einer Metamerie zu schwach.

Dessenungeachtet beanspruchen die *Luschka*schen Vormägen und Antra cardiaca als kongenitale Anomalien, die sich verhältnismäßig häufig bei den großen Oesophagusdilatationen finden, zweifellos großes Interesse.

Kongenitale Anomalien als Grundlage späterer mächtiger Dilatationen, die den Namen Megaoesophagus voll rechtfertigen, haben volle Analogie mit einer anderen, ursprünglich kongenitalen Anlage, dem *Megakolon* oder der *Hirschsprungschen Krankheit*. Um dieser Analogie Rechnung zu tragen, scheint mir auch der Name *Megaoesophagus* besser als die sonst üblichen. Da die Analogie mit dem Megakolon, speziell bezüglich der in einem Circulus vitiosus sich stetig verschlimmernden Schädlichkeiten, eine sehr weitgehende ist, so sei diese Frage hier kurz berührt. In letzter Zeit ist die Auffassung von *Hirschsprung*, daß es sich hier um eine ursprünglich kongenitale Anlage handelt, von verschiedenen Seiten bekämpft worden (*Konjetzny*, *Wilms*, *Kausch* u. a.). Diese Autoren sind der Meinung, daß alle Fälle auf ein mechanisches Hindernis wie Klappen, Falten usw. zurückzuführen sind. *Wilms* spricht neben diesen rein mechanischen Momenten auch einem

Spasmus eine große ätiologische Bedeutung zu, so daß damit auch das Megakolon zu den Folgezuständen einer spastischen Neurose zu rechnen wäre.

Meiner Meinung nach läßt sich hier viel leichter als beim Megaoesophagus nachweisen, daß eine kongenitale Anlage häufig mindestens die Basis bildet und die Momente, denen *Konjetzny*, *Kausch* u. a. eine alleinige ätiologische Bedeutung beimessen, nur Glieder eines Circulus vitiosus sind, denen allerdings für das Fortschreiten und die stete Verschlimmerung eine große Bedeutung zukommt. Zunächst findet man eine abnorme Länge und Breite des unteren Dickdarmes sehr häufig bei russischen Volksstämmen. Diese Tatsache ist bekannt. Die oft geäußerte Ansicht, daß dieser sog. „russische Darm“ Folge von cellulosereicher Kost sei, ist völlig unhaltbar. Von der Existenz und Häufigkeit dieses abnormen Kolons habe ich während des Krieges in Rußland gelegentlich von Bauchschußoperationen reichlich Gelegenheit gehabt, mich zu überzeugen.

Daß ein solcher abnorm langer und auch abnorm beweglicher Darm leicht zu Knickungen neigt, ist ohne weiteres klar. Die Patienten kommen — in Friedensverhältnissen — fast stets mit sich häufig wiederholendem Volvulus zur Beobachtung. Dieser geht aber sehr oft auch spontan zurück und hinterläßt seine Spuren in entzündlichen Veränderungen am Mesosigma und auch an der Darmwand selbst. Die entzündliche Mesosigmoiditis nähert durch Schrumpfungsprozesse die Fußpunkte des am meisten beweglichen Sigmas und führt so zu der bekannten Ω-Schlinge, erleichtert eine neuerliche Achsendrehung und tritt so als ein neues schädliches Glied in den Circulus vitiosus ein. Das gleiche gilt von den sekundären Klappenbildungen.

Daß die gefundenen Klappen oftmals typischen Sitz am Kolon pelvinum haben, so daß man leicht verleitet sein kann, darin eine primäre anatomische Varietät zu sehen, wird verständlich, wenn man bedenkt, daß gerade diese Stelle, wo das bewegliche Sigma in das fixierte Rectum übergeht, besonders leicht als Drehpunkt dient. Solche sekundäre Klappenbildungen finden sich auch am Megaoesophagus. Sie waren an meinem Präparat, wie die Abbildung zeigt, ganz besonders schön zu sehen.

Interessant bezüglich der Frage der kongenitalen Anlage sind neuere Untersuchungen von *Bolck*. Dieser Autor kommt auf Grund vergleichender anatomischer Studien zu dem Schluß, daß die Anlage des menschlichen Verdauungsrohres in seinen Grundformen sich ausgebildet bei einem nahe verwandten Primaten, dem Semnopithecus, findet. Bei diesem Semnopithecus nun ist das Megakolon der typische Befund. Daß aber mit diesen kongenitalen abnormen Formanlagen sich auch beim Megakolon Reizleitungsstörungen vergesellschaften und



dadurch der Vergleich mit dem Oesophagus noch enger wird, zeigt die neuere Kasuistik. Besonders ein jüngst von *Retzlaff* aus der Klinik *Kraus* beschriebener Fall, den zu beobachten auch ich Gelegenheit hatte.

Ich glaube also, daß Tonusanomalien, die mit eine Ursache von Reizleitungsstörungen sind, sich häufig mit grobanatomischen Organanomalien verbinden.

Einiges noch über die glatt-muskuläre Hypertrophie der Hohlorgane, die sich bei den spastischen Neurosen oft besonders charakteristisch ausgeprägt finden. Diese Tatsache der Hypertrophie diente den Beobachtern sowohl des Mega-Oesophagus als des Megakolons als sicherer Beweis für das Vorhandensein eines primären, mechanisch wirkenden Hindernisses und als Gegenbeweis gegen das Vorhandensein einer primären Wandschwäche.

Nun liegen aber in Wirklichkeit die Verhältnisse keineswegs so einfach und die Bedingungen, unter denen es zu einer Hypertrophie und Atrophie der Muskeln kommt, sind nicht einmal für die quergestreiften Muskeln festgestellt.

Ohne Zweifel aber ist man nicht berechtigt, aus dem Befunde der Hypertrophie eines Hohlorgans ohne weiteres mit Sicherheit auf das Bestehen eines Passagehindernisses zu schließen.

Schon *Corvisart* und seinem Vorläufer *Brancard*, den ersten Forschern, die sich eingehender mit der Frage der Hypertrophie beschäftigt haben, war es bekannt, daß Dehnung der Muskeln Anlaß zur Hypertrophie geben könne. Diese Tatsache, später bekannt unter dem Namen des *Fick-Horvath*schen Momentes, lehrt, daß jede Dilatation per se die Muskelfaser unter abnorme Arbeitsform stellt, die übermäßige Energieabgaben zur Folge hat (nach *v. Weizsaecker*). D. h.: die Dilatation wirkt stets so wie eine vermehrte Belastung, deren Folge Hypertrophie ist. Es kann also auch Dilatation das Primäre und Hypertrophie eine darauf folgende reparatorische Reaktion sein, ohne daß irgendein Weghindernis zu bestehen braucht.

Zudem sind die Reize zu Hypertrophie recht mannigfaltig. *Durante* hat bereits festgestellt, daß bei Reizen aller Art sich aus alten Muskelzellen neue bilden können, d. h. daß es zu einer Hyperplasie kommt. Auch *Gussenbauer* sah bei einem Oesophaguscarcinom Teilungsfiguren der glatten Muskelzellen in der Nähe der Entzündungszone. Inwieweit die Hyperämie hierbei eine Rolle spielt, ist nicht geklärt. *Bier* verhält sich gegenüber dem Einfluß derselben auf die Hypertrophie, wenigstens was die höher differenzierten Zellen anbelangt, skeptisch.

Wenn wir also früher zu der Ansicht gelangt sind, daß ganz allgemein bei Spasmen und speziell auch bei denen des Oesophagus die Lähmung und Dilatation des darüber gelegenen Abschnittes zum Wesen des Spasmus gehört und in den Tonusverhältnissen der Muskelzellen



selbst ihre Begründung hat, so möchten wir auch die Wandhypertrophie nicht ausschließlich mechanisch als Folge einer vermehrten Arbeit gegen ein Hindernis auffassen. Die Verhältnisse liegen hier sicher nicht so einfach.

Von Interesse ist auch die schon erwähnte Frage, warum es fast stets nur zu einer *Hypertrophie der Ringschicht kommt*, sowohl beim Megaoesophagus als auch beim Megakolon. Genaue Messungen in dieser Hinsicht haben *Kelling* beim Megaoesophagus; *Pfitzner*, *Mya*, *Gourewitsch*, *Concetti*, *Björksten*, *Tschernow* u. a. beim Megakolon angestellt, so daß an der Tatsache kein Zweifel ist. Auch bei den von mir beobachteten Fällen konnte ich dieselben Befunde erheben.

Diese Unterschiede im Verhalten antagonistischer Muskelpartien — bezüglich Hypertrophie und Atrophie — sind eine ganz allgemeine Erscheinung. Ich erinnere nur an die ebenfalls ungeklärte merkwürdige Tatsache, daß die quergestreifte Streckmuskulatur (Oberschenkel z. B.) bei Schädigungen so überaus leicht zu Atrophie neigt, während die Beuger viel unempfindlicher sind. Sehr möglich, daß auch hier die Tonusverhältnisse eine Rolle spielen. Anhaltspunkt hierfür ist die Tatsache, daß tonussteigernde Pharmaka (Adrenalin, Schilddrüsenextrakt) auch muskuläre Hypertrophie (beim Herzen z. B.) zur Folge haben.

Diese zweifellose Tatsache einer relativen Schwäche der Längsschicht gegenüber der Ringschicht beim Megaoeseophagus und Megakolon, vermag aber vielleicht eine Erklärung der Pathogenese des Krankheitsbildes zu geben. Man muß annehmen, daß diese Schwäche der Längsmuskel zur Zeit der Hypertrophie nur besonders markant wird, dagegen in der Anlage auch schon früher besteht. Der funktionelle Ausfall dieser Schicht, muß zu einem Überwiegen des Antagonisten führen, das sich in Form von spastischen Dyskinesen zeigen kann. Beim Megaoesophagus scheinen ja Spasmen in den ersten Stadien der Erkrankung tatsächlich zu bestehen. Weniger sicher und nur selten hervorgehoben sind die beim Megakolon (*Wilms* u. a. erwähnen Fälle, bei denen sie Spasmen sogar eine ätiologische Bedeutung beimessen wollen).

Ob eine Parese der Längsmuskeln angeboren oder erworben ist, die Frage ist nicht entschieden. Denkbar wäre es aber, daß in gleicher Weise, wie bei der Poliomyelitis oder aus anderen toxischen und infektiösen Ursachen nur ganz bestimmte Muskelgruppen befallen werden, auch hier in erster Linie die Längsmuskelschicht aus den gleichen Ursachen besonders dazu neigt. *Kelling* erwähnt einen Fall, wo nach Diphtherie die ersten Erscheinungen von Kardiospasmus auftraten, die er auf Lähmung der Längsmuskelschicht bezieht. Ob es sich hierbei, die Richtigkeit dieser Vermutung vorausgesetzt, um eine Schädigung

extramuraler Nervenfasern, intramuraler Geflechte und Tonusfasern, oder um direkte Zellschädigung handelt, auch diese Frage wartet noch auf Beantwortung.

Eine sehr bedeutungsvolle Frage ist auch die, ob muskuläre Wandhypertrophie bei den Hohlorganen auch tatsächlich den supponierten Zweck erreicht und zu vermehrter Arbeitsleistung führt. Ich glaube, daß man diese Frage nicht nur verneinen kann, sondern ich sehe in der Hypertrophie sogar ein Glied der Schädlichkeiten in dem oft besprochenen Circulus vitiosus. Es ist bei den Hohlorganen, die peristaltische Bewegung haben, wichtig, daß nicht die *Kraft* der Kontraktion allein entscheidet, *sondern daß es eine für die Arbeitsleistung zweckmäßigste Form gibt*. Jede Änderung von dieser Form bedingt bei gleicher Muskelkraft *Herabsetzung* der Arbeitsfähigkeit und Leistung. In diesem Sinne kann nun *Hypertrophie* eine arge *Schädigung der Arbeitsfähigkeit* bedeuten. Die Wand besteht eben nicht nur aus Muskulatur, sondern ist gleichzeitig Sitz eines außerordentlich fein arbeitenden Reizleitungssystems. Die peristaltische Welle erreicht in der dicken, hypertrophischen, oft auch entzündlich veränderten Wand nicht die Tiefe und Wirkungskraft wie in der normalen geschmeidigen. Ein klares Bild über den Unterschied kann man gewinnen, wenn man die Art der Dickdarmperistaltik des gesunden Kolons, seine Reaktion auf peristaltikanregende Pharmaka, mit der oft ungeheuer hypertrophischen Wand bei einem Megakolon vergleicht, wo der Darm überhaupt keine geregelte Reizleitung und Peristaltik mehr zeigt und nicht imstande ist, die stagnierenden Kotmassen weiter zu befördern. Das gleiche gilt für den Oesophagus. Der Megaoesophagus stellt einen in der Regel stark hypertrophischen, muskulösen Sack dar, der auch bei Fehlen jeglichen Hindernisses an der Kardia nicht imstande ist, in zweckmäßiger Weise die Speisen weiterzubefördern — das Endprodukt des Circulus vitiosus, dessen Anfangsstadium die spastische Neurose darstellt.

Für die *Therapie* der spastischen Neurosen ergeben sich nach dem Gesagten verschiedene Gesichtspunkte, je nachdem ob es sich um einen *Frühzustand* mit faßbarer oder nicht aufdeckbarer Reizursache handelt — oder ob es sich um einen Spätzustand handelt, wo ein Circulus vitiosus von Schädlichkeiten bereits zu sekundären Organveränderungen geführt hat. Stets aber muß auch berücksichtigt werden, daß es sich zweifellos häufig um Individuen handelt, die ein gewisses dispositionelles Moment mitbringen, sei es in Form einer allgemeinen myotonischen Übererregbarkeit der visceralen Organe, sei es, daß es sich um nur ganz bestimmte Organe oder Organbezirke handelt.

Diese lokale Myotonie kann sich entweder auf anscheinend normale Organe oder auch auf kongenitale Anomalien beziehen. Die enge Be-

ziehung dieser spastischen Zustände zu psychischen Vorgängen findet einerseits ihren Ausdruck in dem außerordentlichen Einfluß dieser Vorgänge auf das Einsetzen der Neurose, andererseits in den Vorstellungen und Empfindungen, die durch die Neurose geweckt werden. Die innige Wechselbeziehung und gegenseitige Beeinflussung psychischer und somatischer Vorgänge nähert diese Individuen der Gruppe der Hysteriker.

Zu dieser Disposition treten nun die auslösenden Reizursachen, deren Mannigfaltigkeit eine außerordentlich große ist. Bei aller Würdigung des dispositionellen Momentes aber muß zugegeben werden, daß geeignete Reizursachen auch bei scheinbar völlig normalen Individuen muskuläre Hypertonien auszulösen imstande sind. (Es sei an das bekannte und typische Beispiel der Reizungsperistaltik des Magens bei ulcerösen Prozessen erinnert.) Man darf sich bei Bewertung der Reizursachen nicht vorstellen, daß die die Neurose auslösende Erregung etwa auf einer wohl bestimmbaren Reflexbahn zum Orte der spastischen Kontraktion läuft; der Vorgang ist viel komplizierter und wohl auch nicht in allen Fällen gleich. Oft genug nimmt der Reiz seinen Weg über Empfindungen und Vorstellungen zum Erfolgsorgan. Daß das *Aufsuchen* und *Beseitigen* solcher Reizursachen oftmals eine vollen Erfolg bringende Aufgabe des Chirurgen sein kann, wurde an mehreren charakteristischen Beispielen gezeigt.

Gelingt es nicht, eine faßbare Reizursache zu finden, *dann* erst tritt die *symptomatische Therapie* zur Beseitigung der Spasmen in ihre Rechte. Einer *rein medikamentösen Therapie* (Atropin, Papaverin usw.) sind auch hierbei selten dauernde Erfolge beschieden; so stehen auch hier *mechanisch-chirurgische Maßnahmen* im Vordergrund. Dies gilt besonders für die Spasmen der Kardia, deren schnelle Beseitigung ja oftmals vitale Indikation ist. Die Methoden sind allgemein bekannt. Unblutige Dehnung mittels Sonden und, falls hier kein Erfolg, die blutige Dehnung mittels kardioplastischer Methoden. Bei den übrigen spastischen Neurosen nimmt die Beseitigung der Reizursachen den breitesten Raum ein.

Es ist aber häufig dringend nötig, daß auch der Tatsache der psychischen Reizfixation Rechnung getragen werden muß, wenn man sich nicht von unerwarteten und sonst nicht erklärlichen Rückfällen überraschen lassen will. Wechsel der Umgebung des Patienten und Vermeidung von Umständen, die zu alten Assoziationen Anlaß geben könnten.

Eingehender habe ich bereits die Beziehung von Gastroptose und Kardiospasmus Erwähnung getan, sowie der Tatsache, daß nach Gastropexie eine spastische Dyskinese verschwinden kann Es sei hier nochmals darauf hingewiesen.



Eine außerordentlich schwierige Aufgabe für den Chirurgen kann es sein, wenn es sich um Beseitigung der im Circulus vitiosus sich verschlimmernden, sekundären Organveränderungen handelt. Dies gilt besonders für den Megaoesophagus. Wir haben hier nicht nur einen für die Speisenbeförderung völlig ungeeigneten Sack vor uns, sondern auch einen großen intrathorakalen Tumor, mit allen Folgeerscheinungen der Atemnot und Zirkulationsstörung. Bei rechtzeitiger Behandlung kann man, wie einige Fälle der Literatur (*Fleiner* u. a.) es zeigen, durch regelmäßige Spülungen und Vermeidung jeder Speisenstagnation (evtl. temporäre Magenfistel) einen Stillstand des Leidens, evtl. auch Verkleinerung des Sackes erzielen. Da die radikalen chirurgischen Methoden große und lebensgefährliche Eingriffe sind, wird man wohl stets zuerst diese konservativen Maßnahmen erschöpfen.

Schwere Herzbeklemmungen und qualvolle Erstickungsanfälle sowie der dringende Wunsch des Patienten werden, wie in dem geschilderten Falle, den chirurgischen Eingriff rechtfertigen. Es sind mancherlei Methoden angegeben worden. Da in den meisten Fällen ein Kardiospasmus nicht mehr besteht, so kommt nur eine Verkleinerung des Sackes in Frage.

Reisinger wollte in einem Falle eine thorakale Oesophagoplicatio versuchen. Magenfistel. Eröffnung des hinteren Mediastinums von rechts. Freilegung des ganzen thorakalen Oesophagus. Wegen Kollaps des Patienten Beendigung des 1. Aktes mit Tamponade.

Nach einigen Wochen wurde in Abänderung des ursprünglichen Planes eine Längsresektion in einer Ausdehnung von 15 cm in 2—3 cm Breite ausgeführt. Nach schwerer Rekonvaleszenz, die mehrfachen Nachoperationen erheischte, Besserung.

Ausgeführt wurde die Oesophagoplicatio dreimal von *W. Meyer*, z. T. bei noch bestehendem Kardiospasmus. *Meyer* legt hierbei der Lösung der in mediastinale Schwielen eingebetteten pneumogastrischen Nerven große Bedeutung bei. Die Endresultate sind als wenig befriedigend zu bezeichnen.

Bessere Resultate hatten *Heyrowsky*, *Sauerbruch* und *Exner* mit einer Oesophagogastroanastomose.

Da das Wesentliche aber das Ausgleichen der Schlingenbildung, Verkleinerung und Verkürzung des thorakalen Speiseröhrenteiles ist, so scheint es mir wahrscheinlich, daß man auch ohne die immerhin gefährliche Anastomose mit dem bloßen Herabholen eines möglichst großen Stückes des thorakalen Oesophagus in die Bauchhöhle Erfolg haben wird. Selbst wenn noch ein Spasmus der Kardia bei der Operation besteht, erscheint es bei der Eigenart des Zustandekommens der spastischen Neurosen sehr möglich, daß bisweilen allein die geänderten Bedingungen genügen, um ihn zum spontanen Schwinden zu bringen.



Jedenfalls scheint es mir am ungefährlichsten und zweckmäßigsten, erst den Erfolg dieses Eingriffes abzuwarten, evtl. im zweiten Akt die Oesophagogastroanastomose anzulegen.

Es wäre auch in Erwägung zu ziehen, ob man nicht nach Freilegen und Mobilisieren der Speiseröhre am Halse dieselbe hochziehen und auf diese Weise die intrathorakale Schlingenbildung ausgleichen könnte. Eine Resektion des vorgezogenen zu langen Oesophagus vom Halse aus böte gegebenenfalls geringere Gefahren.

Zusammenfassung.

1. Unter der spastischen Neurose versteht man einen an allen visceralen Hohlorganen vorkommenden Zustand lokaler pathologischer Kontraktion, der mehr oder minder lang andauernd den physiologischen Erregungsablauf in der Wand unterbricht, zu einem vollständigen Verschluß des Lumens und so zu schwerster Funktionsstörung führen kann.

2. Im Respirationsapparat ist es der Krampf der Glottis und der Bronchiolen (Asthma bronchiale). Im Zirkulationsapparat sind gewisse Herzüberleitungsstörungen einer spastischen Neurose vergleichbar. Es gehören dazu die Gefäßkrämpfe aller Art (Migräne, Raynaudsche Krankheit usw.).

Beim Verdauungsapparat sind es die Spasmen am Oesophagus, Kardia, Magen, Pylorus, die bis zum Ileus führenden Darmspasmen.

Am Urogenitaltrakt die Spasmen der Ureteren, der Blase und ihrer Schließmuskeln.

3. Wenn es sich auch zweifellos in der Mehrzahl der Fälle um neurotisch stigmatisierte Individuen handelt, die Disposition zur spastischen Neurose also etwas Konstitutionelles ist, so kann man doch in sehr vielen Fällen eine auslösende Reizursache finden, deren Beseitigung volle Heilung bringen kann und oft dankbare Aufgabe des Chirurgen ist.

4. Große Bedeutung beim Zustandekommen der spastischen Neurose kommt oftmals einer psychischen Fixation des auslösenden Reizes zu, die in dem Sinne einer Reizverstärkung wirkt.

5. Die Bahnen, auf denen die Erregung von der Reizstelle zum Orte des Spasmus läuft, sind kaum faßbar; oft genug nimmt sie ihren Weg über die Psyche, Empfindungen und Vorstellungen.

6. Die spastische Neurose läßt sich von den steuernden großen Eingeweidenerven (Vagus, Sympathicus) allein nicht erklären. Berücksichtigung muß neben den intramuralen Geflechten, die vielleicht dem Reizleitungssystem am Herzen vergleichbar sind, auch Tonus und Tonuswechsel der glatten Muskelzelle finden. Dabei ist die Frage noch zu klären, ob nervöse Tonusfasern diese Regulierung besorgen, oder ob es sich um rein celluläre Prozesse handelt, die sich in der glatten Muskelzelle abspielen. Daß eine peristaltische Bewegung als primitiver



Zellvorgang selbst möglich ist, beweist die peristaltische Welle der flimmernden Zylinderepithelien.

7. Der Tonuswechsel der glattmuskulären Zelle und die damit verbundene wechselnde Empfänglichkeit für intra- und extramuskuläre Nervenimpulse kann als das Substrat der peristaltischen Bewegung und ihrer pathologischen Abweichungen angesehen werden. Ein lokaler Hypertonus, wie ihn der Spasmus vorstellt, ist gegen äußere Reize refraktär, unterbricht und hindert den normalen Erregungsablauf.

8. Auch die exquisite Neigung zur Dilatation vor einer spastischen Verengerung findet Erklärung in der Tatsache des Tonuswechsels, daß stets die vor einer spastisch-hypertonischen Zone gelegene Partie in atonisch-paretischem Zustande verharrt.

9. Bei Prüfung des gesamten Vagus mit schwachen faradischen Strömen lassen sich Kardia erweiternde Fasern nicht nachweisen. Bei Vagusreizung in allen Höhen spricht der gesamte Oesophagus samt Kardia mit Kontraktion an. Reizung der Sympathicusäste löst keine Oesophagusbewegung aus.

10. Wie läßt sich das Resultat dieser Experimente mit den klinischen Befunden bei Vagusschwäche in Einklang bringen. Ich habe mir folgende Vorstellung gebildet:

Man kann es als ein allgemein gültiges Gesetz aufstellen, daß überall dort, wo mehrere Nervenzentren übereinander angeordnet sind, ein Ausfall oder eine Schwächung der höheren Zentren zu einer Steigerung der Erregbarkeit in den niederen führt. Wir sehen beim cerebrospinalen Nervensystem z. B. diesen Fall eintreten, wenn die Pyramidenfasern zerstört oder lädiert sind: es steigt die Erregbarkeit der spinalen Zentren, es steigern sich die Reflexe bis zu spastischen Zuständen. Bei den Intestinalorganen können wir, besonders bei Speiseröhre und Magen, die zuleitenden Vagusfasern den cerebrospinalen Pyramidenfasern vergleichen. Bei Schwächung und Ausfall derselben steigt die Erregbarkeit in den niederen intramuralen Zentren und liefert die Grundlage für spastische Zustände. Ich möchte hierbei an die oben erwähnte Eigenart der Oesophagusinnervation erinnern, daß nur im unteren Teile eine Umschaltung über die niederen Zentren erfolgt: Nur im unteren Teile sehen wir in der Regel spastische Zustände. Auf die gleiche Weise können wir die Magenspasmen (und vielleicht auch die Neigung zu Geschwürsbildung) durch die gesteigerte Erregbarkeit bei Vagusausfall oder Schädigung (durch Blei z. B.) erklären. Durch diese Betrachtungsweise löst sich der scheinbare Widerspruch zwischen meinen Experimenten der Vagusreizung und den klinischen Beobachtungen des Cardiospasmus bei Vagusschwäche. Wenn man über die Vagusbahn starke Reize zu den niederen Zentren schickt, so werden diese ansprechen und ihrer Funktion entsprechend die Cardia zur Kontraktion bringen. Wenn aber



andererseits bei Vagusausfall die Erregbarkeit dieser Zentren an sich steigt, dann können Reize aller Art leicht zu spastischen Zuständen führen.

Durch diese Betrachtungsweise verlieren auch die spastischen Neurosen der vegetativen Organe ihre Besonderheit und werden in Beziehung gesetzt zu anderen gut geklärten Zuständen, besonders auch der Spasmen des cerebrospinalen Systems.

11. In einem mitgeteilten Falle von Megaoesophagus wurde eine schwere sekundäre Druckschädigung speziell des linken Vagus gefunden. Die Frage wird erörtert, ob diese Schädigung den Befund der offenstehenden und atrophischen Kardia sowie des ganzen abdominalen Oesophagus und des oberen Magenanteiles erklären kann.

12. Erörterung der kongenitalen Anlage beim Megaoesophagus und der nahen Analogien zum Megakolon.

13. Die spastische Neurose kann sich in einem Circulus vitiosus von Schädlichkeiten ständig verschlimmern; der Endzustand geht dann mit schwerster Organveränderung einher, wie man es beim Megaoesophagus zu sehen bekommt.

14. Von aufgedeckten Reizursachen der spastischen Neurosen werden folgende Beobachtungen mitgeteilt: Ein Fall von Glottiskrampf, der durch Exstirpation eines Oesophagusdivertikels geheilt wurde.

Zwei Fälle von Bauchsteckschuß, wo das Projektil zu schwerer spastischer Obstipation und in einem Falle zu einem hyperperistaltischen Magen geführt hat. Die Projektilentfernung brachte volle Heilung.

Vier Fälle von chronischer Appendicitis und peritonitischen Adhäsionen, ebenfalls mit spastischer Obstipation und Magenspasmen, die nach Appendektomie bzw. Lösung der peritonealen Adhäsionen geheilt wurden.

Fälle von Oesophagospasmen, die Beispiele von assoziativer Reizfixation geben. Ein Fall von Oesophagushyperperistaltik und leichtem Kardiospasmus bei Gastroptose, der durch Gastropexie geheilt wurde.

15. Erst wenn das Aufsuchen und die Beseitigung derartiger auslösender Reizursachen erfolgt ist, setzt als symptomatische Therapie die Beseitigung der Spasmen ein.

16. Schwere chirurgische Aufgabe kann die Beseitigung sekundärer Organveränderungen abgeben.

17. Beim Megaoesophagus, der als intrathorakaler Tumor auch schwerste Atemnot, Zirkulationsstörung und Herzbeklemmung nach sich ziehen kann, empfiehlt es sich, nach Erschöpfung konservativer Maßnahmen (Spülung usw.) den unteren, gewöhnlich geschlungenen Anteil nach Lösung am Zwerchfellschlitz zu strecken und in die Bauchhöhle herunterzuziehen. Nach Erfolglosigkeit dieses Eingriffes käme

als zweckmäßigste Operation im zweiten Akt eine Oesophagogastrostomie in Frage.

18. Ein Versuch wäre auch mit einer Mobilisierung des Oesophagus am *Halse, Hochziehen und eventuell* Resektion des vergrößerten intrathorakalen Teils soweit als möglich von hier aus anzustellen.

Literaturverzeichnis.

Abercrombie, Die Krankheiten des Magens. Deutsch. v. d. Busch, Bremen 1843, S. 117 ff. — *Albu*, Beiträge zur Kenntnis der sog. idiopath. Oesophagusdilatation. Berl. klin. Wochenschr. **29**. 1917. — *Albu*, Demonstration eines Falles von idiopathischem Oesophagusdivertikel auf der Basis eines Kardiospasmus. Münch. med. Wochenschr. **22**, 1210. 1908. — *Albu*, Ein Fall von hochgradigem idiopathischem Oesophagusdivertikel auf der Basis eines Kardiospasmus. Allg. med. Zentr.-Zeit. **27**, 413. 1908. — *Alivisatos*, Trois cas de dilatation dite primitive de l'oes. Arch. des malad. de l'app. dig. et de la nutrit. Juli 1915, S. 556. Zit. Arch. f. Verdauungskrankh. **23**, S. 85. — *Alkan*, Akute Magendilatation bei Pylorusstenose. Berl. klin. Wochenschr. 1921, S. 667. — *Andereya*, Chronischer Kardiospasmus. Dtsch. med. Wochenschr. 1911, S. 1539. — *Aschoff*, Lehrbuch der Pathologie. — *Auerbach*, Diagnose und Therapie d. spindelf. Dilat. der Speiseröhre. Therap. d. Gegenw. **4**, 150. 1906. — *Baker*, Extensive dilat. of the oesoph. Fr. Path. Soc. London 1858/59. — *Bard, L.*, Kompression der Trachea durch Aerophagie in Verbindung mit idiopathischer Oesophaguserweiterung. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg **9**, 364. 1920. — *Bard, L.*, Note complementaire sur le megaoesophagus. Arch. des malad. de l'appar. dig. et le la nutrit. **10**, 116. Nr. 2. — *Barrington-Bard, L. E.*, Congenital enlargement of the colon and rectum. Brit. journ. of surg. **1**, 345. 1914. Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. **4**, 738. 1914. — *Baumgarten*, Idiopath. Oesophagusdilation. Wien. klin. Wochenschr. 1907, S. 179. — *Baur*, Darmverschluß bei Megalosigmoideum permagnum. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1914, S. 686. — *Buk*, Kardiospasmus im Säuglingsalter. Dtsch. med. Wochenschr. 1911, S. 621. — *Beneke*, Diffuse Ekt. der Speiseröhre. Dtsch. ärztl. Zeit. 1910. — *Benjamins*, Kardiospasmus. Nederlandsch Tijdschr. v. Geneesk. 6. IX. 19. S. 651/71. — *Berg*, Die totale spind. Erweiterung d. Speiseröhre u. das Wiederkäuen beim Menschen. Tübingen 1868. — *v. Bergmann*, Ein Fall von Dilatatio oesophagi idiopathica. Berl. klin. Wochenschr. 1918. — *v. Bergmann*, Zur Pathologie des chron. Ulcus pepticum. Berl. klin. Wochenschr. 1918. — *Björksten, M.*, Ein Fall von kongenitaler Dilatation des Kolons bei einem Kinde. Jahrb. f. Kinderheilk. **55**, 714. 1902. — *Boas*, Diagnose und Therapie des Magenkrebses. 1896. — *Bol*, Über die Grundform des menschlichen Magens und Megakolon (Hirschsprungsche Krankheit). Nederlandsch Tijdschr. v. Geneesk. 1920, S. 1073—1080. — *v. Bonsdorf*, Beiträge zur Frage der operativen Behandlung des Kardiospasmus. Nordisk. Tidsskrift for Ther. 1906, 14. Münch. med. Wochenschr. 1906, S. 833. — *Borchers*, Motilitätsstörungen des Magens und Vagusresektionen. Zentralbl. f. Chirurg. 1920, S. 1535. — *Brailowskaja*, Zur Kenntnis der idiopath. Speiseröhrenerw. Arch. f. Verdauungskrankh. 1911, Erg.-Heft S. 102. — *Brauer, L.*, Kardiospasmus mit sec. Oesophag.-Dilat. Ärztl. Ver. Marburg. 16. XII. 1908. Münch. med. Wochenschr. 1909, S. 425. — *Braun* u. *Seidel*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **17**, 533. 1907. — *Bregmann*, Spastische Verengerung der Speiseröhre und reflektorische Epilepsie (polnisch). Arch. f. Verdauungskrankh. **7**, 589. — *Broca*, Réfrérissement spasmodique usw. Gaz. des hôp. Août 7. 1869. — *Brüning*, Ein Beitrag zur Lehre vom Kardiospasmus. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **48**, 229. — *Buettner, W.*, Intermittierender Spasmus der beiden Magenpforten als Reflexneurose bei Cholelithiasis.



Arch. f. Verdauungskrankh. **16**, 184. — *Cannon*, The motor act. of the stomac and small intestine after the splanchnicus section. Americ. Journ. of physiol. **17**, 429. 1906. — *Cannon*, Oesoph. Perist. after bilaterial Vagotomy. Americ. Journ. of physiol. **19**, 436. 1907. — *Cannon*, The importance of Tonus for the Movements of the Alimentary Canal. Arch. f. intern. Med. **8**, 41. 1911. — *Carr*, J. *Walter*, Case of Hirschsprungs' disease. Proc. of the roy. soc. of med. 1913, S. 107. Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. 1913, S. 701. — *Chaveaut*, zit. nach Kraus. Nothnagels Handb. II. Aufl. — *Claude Bernard*, zit. nach Kraus in Nothnagels Handb. II. Aufl. — *Concetti*, Über einige angeborene, bei Kindern die habituelle Verstopfung hervorrufende Mißbildungen des Kolons. Arch. f. Kinderheilk. **27**, 319. 1899. — *Corvisart*, Versuch über die Krankheiten und organischen Verletzungen des Herzens und der großen Gefäße. Übersetzt von *Rinteln*, Berlin 1814. — *Dauber*, Über spastische Kontraktion der Kardia und ihre Folgezustände. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **7**, H. 1, S. 138. 1900. — *Duima*, *Adrien*, De la paralysie du Cardia ou Merycisme. Inaug.-Diss. Bern. 1859. — *Durante*, Anatom. Gesellschaft Paris 1900. — *Ehler*, Ein Fall von wahrsch. kongenital. Hypertrophie der Oesophagusmuskulatur bei gleichzeitig bestehender kongenit. hypertroph. Pylorusstenose. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **189**, 512. — *Ehret*, Kardiospasmus. Münch. med. Wochenschr. **25**, 920. 1916. — *Einhorn*, *M.*, Bericht eines Falles von Oesophagusdilatation mit Heilung nebst Beschreibung eines neuen Kardiadilatator. Zeitschr. f. physik. u. diätet. Therap. **13**, 372. 1910. — *Einhorn*, Ein Fall von Dysphagie mit Oesophaguserweiterung. Wien. med. Presse 1890. — *Einhorn*, *M.*, Über idiopathische Oesophagusdilatation. Arch. f. Verdauungskrankh. **7**, 356. — *Einhorn*, *M.*, Über das forcierte Strecken der Kardia bei der Behandlung von Kardiospasmus und ideopathischer Oesophagusdilatation. Zeitschr. f. diätet. u. physik. Therap., Sept. 1910, S. 278. — *Einhorn*, Über die idiopath. Oesophagusdilatation. Zeitschr. f. diätet. u. physik. Therap. **19**, 129. — *v. Eiselsberg*, Vorstellung eines durch Operation geheilten Falles von Kardiospasmus mit hochgradiger Oesophagusdilatation. Wien. klin. Wochenschr. 1907, N. 26. S. 811. — *Ellermann*, Über Kardiospasmus. Inaug.-Diss. Bonn. 1906. — *Engelmann*, Arch. f. d. ges. Physiol. II., S. 243. 1869. — *Ewald*, Fall von spindelförmiger Erweiterung der Speiseröhre. Allg. med. Zentral-Zeitg. 1907, **14**, 215. — *Ewald*, Idiopath. spindelförmige Erweiterung des Oesophagus. Dtsch. med. Wochenschr. **26**, 1036. 1907. — *Ewald*, Spindelförm. Erweiterung innerhalb einer organ. Verengerung. Berl. klin. Wochenschr. 1889, S. 503. — *Evechaquet*, *Louis*, A propos d'un cas de maladie de Hirschsprung. Schweiz. Rundschau f. Med. 1913, S. 540. — *Fahr*, Hirschsprungsche Krankheit bei einem Erwachsenen. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1914, S. 1705. — *Faulhaber*, Die Röntgendiagnose der Speiseröhrenerkrankung. Marhold, Halle 1916. — *Fleiner*, Lehrbuch der Krankheiten der Verdauungsorgane. Stuttgart 1896. — *Fleiner*, Neue Beiträge zur Pathologie der Speiseröhre. Münch. med. Wochenschr. 1900, Nr. 16/17. — *Fleiner*, *W.*, Situs viscerum inversus abdominalis mit Eventration des rechts gelagerten Magens und Stauungsektasie der Speiseröhre. Münch. med. Wochenschr. **4**, 113. 1916. — *Fleiner*, Tiefsitzende Speiseröhrenerweiterungen. Münch. med. Wochenschr. **7**, 235ff. 1899. — *Fleiner*, *W.*, Über die Behandlung des sog. Kardiospasmus d. i. der Speiseröhrenerweiterungen ohne organische Stenose der Kardia. Kongr. f. inn. Med. 1910, S. 306. — *Frank*, *Ludwig*, Zur Diagnostik der Hirschsprungschen Krankheit. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **26**, 39. 1913. — *Fricker*, *E.*, Zwei Fälle von sogenannter idiopathischer oder paralytischer Speiseröhrendilatatation. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte **44**, 1046. 1914. — *Fricker*, *F.*, Zwei Fälle von sogenannter idiopathischer Speiseröhrendilatation. Schweiz. Rundschau f. Med. **14**. 1914. Ref. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte, **26**, 1128. 1914. —



Geppert, F., Kardiospasmus und die spindelförmige Erweiterung des Oesophagus. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **18**, 149. 1915. — *Glas, Emil*, Zur oesophagospokischen Diagnose der idiopathischen Oesophagusdilatation. Wien. klin. Wochenschr. **14**, 403. 1907. — *Gourevitch, G.*, Zur Kasuistik der Hirschsprungschen Krankheit. Prag. med. Wochenschr. **47**, 607. 1904. — *Goldmann*, Kardiospasmus. Münch. med. Wochenschr. **29**, 1416. 1905. — *Gottstein*, Die gleichzeitige doppelseitige Vagotomia supradiaphragmatica beim Hunde und ihr Einfluß auf die Kardia. Habilitationsschrift, Breslau 1907. — *Gottstein*, Technik und Klinik der Oesophagoskopie. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **8**, 57. 1901. — *Gottstein*, Über Pathologie und Therapie des chronischen Kardiospasmus. Allg. med. Zentral.-Zeit. **38**, 563. 1908. — *Gottstein, Georg*, Weitere Fortschritte in der Therapie des chronischen Kardiospasmus. Arch. f. klin. Chirurg. **87**, 497. 1908. — *Graff*, Kardiospasmus. Dtsch. med. Wochenschr. 1907, Nr. 11, V. B., S. 447. — *Grayson, T. W.*, Spasm. strict. with dilat. of the bower oesophag. Med. Rec. 1, I. 1916. Zit. nach Arch. f. Verdauungskrankh. **23**, 86. — *Grégoire* et *Duval*, Deux cas de mégacolon, traites par la colectomie. Bull. et mém. de la soc. de chirurg. 1913, **39**, 2. — *Greving*, in L. R. Müllers vegetativem Nervensystem. Springer 1921. — *Grooneveldt, J. R. de Bruine*, Kardiospasmus. Nederlandsch Tijdschr. v. Geneesk. **2**, 1281. 1918. Ref. Zentralbl. f. inn. Med. 1919, S. 263. — *Grutzner*, zit. nach Pal. — *v. Gubaroff, A.*, Über den Verschluß des menschlichen Magens an der Kardia. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1886, Anat. S. 395. — *Guisez*, Les spasmes à forme grave de l'oesophage. Gaz. des hôp. 1910, S. 223. — *Gussenbauer*, Chirurgenkongreß 1902. — *Guttentag*, Ein Fall von idiopathischer Erweiterung des Oesophagus im unteren Abschnitt. Münch. med. Wochenschr. **23**, 797. 1900. — *v. Hacker*, Chirurgenkongreß 1907. — *v. Hacker*, Über Reaktion und Plastik am Halsabschnitt des Oesophagus wegen Carcinom. Wien. klin. Wochenschr. **31**, 1142. 1908. — *Harrichausen*, Zur Ätiologie und Therapie der Hirschsprungschen Krankheit. Ref. Berl. klin. Wochenschr. **6**, 276. 1914. — *Heidenhain*, Arch. f. Physiol. 1888. Suppl.-Bd. — *Heinemann, H.*, Ein Beitrag zur Lehre von den Erweiterungen des Oesophagus und besonders des sog. Vormagens. Inaug.-Diss. Leipzig 1911. — *Heisler, August*, Primärer Kardiospasmus nach Trauma. Hochgradige eiförmige Erweiterung des Oesophagus. Konsekutive doppelseitige eitrige Parotitis. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **20**, 839. 1909. — *Heller*, Extramuköse Kardiaplastik bei chronischem Kardiospasmus. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **27**, 141. — *Heller*, Fall von Kardiospasmus mit spindelförmiger Dilatation des Oesophagus. Münch. med. Wochenschr. **23**, 1296. 1913. — *Heyrowsky, Hans*, Kasuistik und Therapie der idiopathischen Dilatation der Speiseröhre. Arch. f. klin. Chirurg. 100, 703. 1913. — *Heyrowsky, Hans*, Kardiospasmus und Ulcus ventriculi. Wien. klin. Wochenschr. 1912, Nr. 38, S. 1406. — *Higier*, zit. nach Oppenheims Lehrbuch der Nervenkrankheiten 1913, S. 653. — *Hildebrand*, Die Untersuchung von Verengerung der Speiseröhre mittels Röntgenstrahlen. Arch. f. physik. Med. u. med. Techn. 1907, S. 103. — *Hirsch, P.*, Zur Pathol. d. diffusen Oesophagusdilatation. Berl. klin. Wochenschr. **21**, 494. 1920. — *Hirschberg*, Über Spasmus bei Magenverletzung. Wien. med. Wochenschr. **15**, 408. 1919. — *Hirschmann* und *Frohe*, Zur topograph. Anatomie des Ösophagus. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **95**, 469. 1915. — *Hoffmann*, zit. nach Shieding. — *Holzknecht* und *Olbert*, Atonie der Speiseröhre. Zeitschr. f. klin. Med. **71**, 91 u. **72**. 1911. — *Holzknecht, G.*, Zur Diagnose der Oesophagusstenose. Dtsch. med. Wochenschr. **36**, 573. 1900. — *Huber*, Zur Kenntnis der idiopathischen Speiseröhrenverengerung. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte **108**, 4/5. — *Huber, Armin*, Über die idiopathische Erweiterung der Speiseröhre. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte **32**, 740. 1907. — *Husler*, Beitrag zur Kenntnis des kindl. Kardio- und Oesophagusspasmus. Zeitschr. f. Kinderheilk. **16**, 1917. —



Jaffé, K., Über idiopathische Oesophaguserweiterungen. Münch. med. Wochenschr. **15**, 386. 1897. — *Jungerich, W.*, Beiträge zur Lehre von der Erweiterung der Speiseröhre. Med. Klin. **35**, 134. 1911. — *Jung, Franz*, Differentialdiagnose zwischen Divertikeln und Dilatationen des unteren Teiles der Speiseröhre. Arch. f. Verdauungskrankh. **6**, 345. — *Kahn*, Studien über den Schluckreflex. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1906, S. 355. — *Kassai*, Arch. f. Verdauungskrankh. **12**, 326. Oesophagusstriktur infolge von Kardiospasmus. Verhandl. der Budapester Kgl. Ges. f. Ärzte 1908, S. 46. — *Kaufmann*, Ein Fall von idiopathischer Oesophagusdilatation. Münch. med. Wochenschr. 1908, S. 368. — *Kelen, Stephan*, Zur Differentialdiagnose zwischen kardiospastischer Speiseröhrenerweiterung und tiefsitzendem Speiseröhrendivertikel. Med. Klinik **4**, 88. 1907. — *Kelling, Georg*, Über Erweiterung der Speiseröhre ohne Stenose der Cardia. Arch. f. Verdauungskrankh. **9**, 474. — *Kelling, Georg*, Über den Mechanismus der akuten Magendilatation. Arch. f. klin. Chirurg. **64**, 393. — *Kelling*, Vorstellung dreier Fälle von spindelförmiger Erweiterung der Speiseröhre. Münch. med. Wochenschr. **9**, 499. 1912. (Vereins-Ber.). — *Kelling*, Zur Diagnostik des tiefsitzenden Oesophagusdivertikels. Münch. med. Wochenschr. 1894, Nr. 47. — *Knöpfelmacher*, Fall von Hirschsprungscher Krankheit. Ges. f. inn. Med. u. Kinderkrankh. Wien, 5. II. 1914. Ref. Wien. med. Wochenschr. 1914, S. 1673. — *König* und *Pankow*, zit. nach *Sohn*. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **1**. 1920. — *Krabbe, E.*, Spindelförmige Dilatation des Oesophagus auf Grund von Kardiospasmus. Inaug.-Diss. Marburg 1909. — *Kraske*, Kardiospasmus. Münch. med. Wochenschr. **49**, 2418. 1906. — *Kraus, F.*, Ätiologie der spindelförmigen gleichm. Erweiterung der Speiseröhre. Festschr. f. Leyden 1902, S. 299. — *Kraus, F.*, Die Bewegungen des Oesophagus in normalen und pathologischen Verhältnissen. Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therap. 1912, S. 378. Dtsch. med. Wochenschr. **9**. 1912. — *Kraus, F.*, Nothnagel: Krankheiten des Oesophagus 1913. — *Kraus, F.*, Über die Bewegungen der Speiseröhre unter normalen und pathologischen Verhältnissen auf Grund röntgenkinomatographischer Untersuchungen. Dtsch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 9, S. 393. — *Kraus* und *Ridder*, Nothnagels Handbuch der Erkrankungen des Oesophagus. — *Krause, Paul*, Zur Kenntnis des Oesophaguspasmus. Dtsch. med. Wochenschr. **11**, 532. 1913. — *Kreuder, R.*, Über die spontane spindelförmige Erweiterung des Oesophagus. Inaug.-Diss. Gießen 1888. — *Kronecker* und *Meltzer*, Arch. f. phys. 1888 u. 1883. (Suppl.). — *Laimer, E.*, Beitrag zur Anatomie des Oesophagus. Wien. med. Jahrb. 1883, S. 333 bis 389. — *Lambert, A. V. S.*, Treatment of diffuse dilatation of oesophagus by operations. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. **4**, 812. 1914. — *Langley*, Journ. of physiol. **47** u. **48**. — *Ledderhose*, Kardiospasmus. Münch. med. Wochenschr. **26**, 1179. 1904. — *Leichtenstern*, Beiträge zur Pathologie des Oesophagus. Dtsch. med. Wochenschr. 1891. — *Lewison*, Zur Lehre der aton. Erweiterung der Speiseröhre. Wien. klin. Wochenschr. **46**. 1902. — *Looser*, Demonstration eines durch Operation geheilten Falles von Kardiospasmus. Münch. med. Wochenschr. **11**, 584. 1909. — *Lossen, J.*, Über die idiopathische Erweiterung des Oesophagus. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **12**, 331. 1903. — *Löwenstein*, Über die Hirschsprungsche Krankheit. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **18**, 929. 1907. — *Luschka*, Das Antrum Cardiacum des menschlichen Magens. Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **11**, 428. — *Luschka*, Die spindelförmige Erweiterung der Speiseröhre. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **11**, 429 u. **42**, 473. 1868. — *Machell, H. T* Hischsprungs' disease or congenitale dilatation of the colon in a boy of three years, resection of colon recor vy. Transact. of the Americ. ped. **25**, 91. Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. **6**, 102. 1920. — *Makkas, M.*, Zur Behandlung des Cardiospasmus. Dtsch. med. Wochenschr. **30**, 1306. 1909. — *Mamrot, Arthur*, A propos de la maladie de Hirschsprung. Arch. méd. des enfants **16**,



767. 1913. — ***Mann***, Die kardiospastische Dilatation des Oesophagus. Verhandl. XIX. ital. Kongr. f. inn. Med. 1909. Arch. f. Verdauungskrankh. **16**, 93. — ***Martin***, Zur chirurgischen Behandlung des Kardiospasmus und der spindelförmigen Speiseröhrenerweiterung. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **8**, Heft 2, S. 226. 1901. — ***Marwedel***, Spindelförmige Erweiterung der Speiseröhre infolge von sog. Kardiospasmus. Zentralbl. f. Chirurg. **35**, 94. 1903. — ***Mauchaire***, A propos du mégacolon. Bull. et mém. de la soc. de chirurg. **39**, 108. 1913. — ***May***, Ein Fall von diffuser Oesophaguserweiterung. Münch. med. Wochenschr. **41**, 2113. 1909. — ***Maybaum, J.***, Ein Fall von Oesophagusdilatation nebst Bemerkungen über die Resorptionsfähigkeit d. Speiseröhrenschleimhaut. Arch. f. Verdauungskrankh. 1896. — ***Mehnert, E.***, Über die klinische Bedeutung des Oesophagus Aortenvariationen. Arch. f. klin. Chirurg. **58**. 1899. — ***Meinhold***, Oesophagusspasmus nach spindelförmiger Erweiterung aus unbekannter Ursache. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. **4**, 511. 1914. — *Meltzer*, Ein Fall von Dysphagie usw. Berl. klin. Wochenschr. 1888, S. 140. — *Meltzer*, Irradiation des Schluckzentrums. Du Bois-Reymonds Arch. 1883, S. 210. — *Merckel*, zit. nach F. Kraus in Nothnagels Handbuch, 2. Aufl. — *Mermod*, Rev. méd. de la Suisse romande 1884. — *Meyer H. H.*, Zur Physiologie der Muskelbewegung. Med. Klinik **50**. 1920. — *Meyer* und *Fröhlich*, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **79**, 1915; **67**, 1920. — *Meyer, Osw.*, Beitrag zur Entstehung und Verhütung der Hirschsprungschen Krankheit. Dtsch. med. Wochenschr. **39**, 416. 1913. — *Meyer, Willy*, The operative treatment of intractable cardiospasm. Amerc. journ. of surg. **26**, 193. 1912. — *v. Mikulicz, J.*, Beiträge zur Physiologie der Speiseröhre und der Kardia. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **12**, 569. — *v. Mikulicz*, Über Gastroskopie und Oesophagoskopie. Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Chirurg. **9**, **1**, 30. 1882. — *v. Mikulicz, J.*, Zur Pathologie und Therapie des Kardiospasmus. Dtsch. med. Wochenschr. 1904, S. 17. — *Mintz, S.*, Über idiopathische Speiseröhrenerweiterungen. Arch. f. Verdauuungskrankh. 1911, S. 442. — *Mintz*, Dtsch. med. Wochenschr. **10**, 1893 u. **2**, 1905. — *Monakow*, Spasmodische Dysphagie. Schweiz. Korrespondenzbl. **8**. 1893. — *Monton, E.*, Du calibre de l'oesophage et du cathétérisme oesophagien. Thèse. Paris 1874. — *Mosso* und *Pallancani*, zit. nach Pal. — *Mya, G.*, Due osservazione di dilatazione ed ipertrofia congenita del colon. Lo Sperimentale 1894, fasc. 3. Sez. biolog. — *Navarro, A.*, Sur le mégacolon. Bull. et mém. de la soc. de chirurg. **444**, 39. 1913. — *Netter, J.*, Über Erweiterung der Speiseröhre im unteren Abschnitt. Arch. f. Verdauungskrankh. **4**, 114. 1898. — *Neugebauer, Friedr*, Die Hirschsprungsche Krankheit. Ergebn. d. Chirurg. **7**. 1913. — *Neumann, A.*, Über die einfach gleichmäßige Erweiterung der Speiseröhre. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. **3**, 166. — *Nordheim*, Hirschsprungsche Krankheit. Ärztl. Verein Hamburg. 17. II. 1914. Ref. Dtsch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 24, S. 1244. — *Openchowsky*, Über die ges. Innervation des Oesophagus. Dtsch. med. Wochenschr. 1889, S. 717. — *Openchowsky*, Über die gesamte Innervation der Speiseröhre. Dtsch. med. Wochenschr. 1897. — *Oppelzer*, Klinische Vorträge über die Krankheiten der Speiseröhre. Wien. med. Wochenschr. 1851. — *Pal*, Über das Tonusproblem der glatten Muskeln der Hohlorgane usw. Dtsch. med. Wochenschr. **6**. 1920. — *Paltauf*, Erweiterung des Oesophagus infolge spastischer Kontraktion der Kardia. Wien. klin. Wochenschr. 1908, S. 205. — *Pamperl*, Zur operativen Behandlung des Kardiospasmus. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **148**, 206. 1919. — *Panchet, V.*, Resection d'un mégacolon par les voies abdominale et périnéale combinées. Ref. Gaz. des hôp. **86**, 92. 1913. — *Payr*, Chirurgenkongreß 1908. — *Perthes, Georg*, Über Hirschsprungsche Krankheit und Adomino-anale Kolonresektion mittels der Invaginationsmethode. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **90**, 515. 1914. — *Perutz*, Über Divertikel und Erweiterungen der Speiseröhre. Münch. med. Wochenschr. **37**, 1988. 1911. — *Pfisterer, R.*, Ob-



stipation infolge Darmabknickung usw. Jahrb. f. Kinderheilk. **65**, 160. 1907. — *Pietrokowski, Georg,* Über Ätiologie und Schluckmechanismus bei idiopathischer Speiseröhrenerweiterung. Arch. f Verdauungskrankh. **10**, 119. — *Poensgen, Eugen,* Die motorischen Verrichtungen des menschl. Magens und ihre Störungen. Preisschrift, Straßburg 1882. — *Poeschel,* H., Pathogenese und Therapie der Hirschsprungschen Krankheit. Inaug.-Diss. Freiburg i. Br. 1913. — *Pollitzer, H.,* Idiopathische spindelförmige Erweiterung des Oesophagus. Wien. klin. Wochenschr. **3**, 123. 1913. — *Pollitzer,* Ösophagusdilatation infolge Vaguslähmung. Dtsch. med. Wochenschr. **11**, 632. 1913. — *Porte,* Contribution à l'étude de la maladie de Hirschsprung. Thèse de Paris 1913. — *Reichmann,* Über große selbständige Divertikel der Speiseröhre. Wien. klin. Wochenschr. 1893, S. 176 u. 435. — *Reisinger,* Über die operative Behandlung der Erweiterung des Ösophagus. Verhandlg. d. Dtsch. Ges. f. Chirurg. 1907, S. 86. — *Retzlaff, Karl,* Zur Hirschsprungschen Krankheit. Berl. klin.Wochenschr. 1920, Nr. 14, S. 319. — *Roepke,* Operation des Oesophagospasmus. Münch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 22, S. 1251. — *Rosenheim,* Beitträge zur Oesophagoskopie. Dtsch. med.Wochenschr. **4/5**, 53. 1899. — *Rosenheim,* Beiträge zur Kenntnis der Divertikel und Ektasien der Speiseröhre. Zeitschr. f. klin. Med. **41**, 177. 1900. — Idiopath. Oesophaguserweiterung. Berl. klin.Wochenschr. 1902. — *Rosenheim,* Krankheiten der Speiseröhre und des Magens. II. Aufl., S. 213. — *Rosenheim, Th.,* Über die Neurosen des Oesophagus. Allg. med. Zentral-Zeit. **98**. 1895. — *Rosenheim,* Über Spasmus und Atonie der Speiseröhre. Dtsch. med. Wochenschr. 1899, Nr. 45, 46, 47. — *Roth,* Beitrag zur Hirschsprungschen Krankheit. Inaug.-Diss. Freiburg 1914. — *Rumpel,* Die klin. Diagnose der spindelförmigen Speiseröhrenerweiterung. Münch. med. Wochenschr. **15**, 383. 1897. — *Rumpel,* Über die spindelförmige Erweiterung der Speiseröhre. Jahresber. d. Hamburger Staatskranken-Anst. Virchow-Hirsch Jahresber. 1892, **2**, 157. — *Sauerbruch* und *Hacker,* Zur Frage des Kardiaverschlusses. Dtsch. med. Wochenschr. **31**, 1263. 1906. — *Schaaning, Gustav,* Habitueller Volvulus des S-Romanum mit Megakolon. Norsk. Magaz. f. laegevidenskaben 1920, S. 804. — *Schiff,* zit. nach Kraus in Nothnagels Handb., 2. Aufl. — *Schlippe,* Physikalische Untersuchungen bei Anwendung des Magenschlauches. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **76**, 450. — *Schlosser,* Fälle von Megacolon. Ver. dtsch. Ärzte in Prag 1914. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 12, S. 683. — *Schreiber,* Über den Schluckmechanismus. Berlin 1914. — *Schreiber,* Über den beweglichen Einfluß der Schwerkraft usw.. Arch. f. Verdauungskrankh. **21**. — *Sencert,* Kardiospasmus. Fortschr. d. Med. 1906, S. 821. — *Sick,* Diffuse Erweiterung der Speiseröhre mit Cardiospasmus. Münch. med. Wochenschr. **19**, 964. — *Sievers, R.,* Zur Kenntnis der idiopathischen Oesophaguserweiterungen. Zeitschr. f. klin. Med. **49**, 45. 1903. — *Sinnhuber,* Beiträge zur Lehre vom muskulösen Kardiaverschluß. Zeitschr. f. klin. Med. **50**, 119. 1903. — *Sjogren, T.,* Zur Röntgendiagnostik der Speiseröhrenerweiterung. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **10**, 270. 1907. — *Sohn,* Zur Kenntnis des spast. Ileus. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **1**. 1920. — *Spirak, C. D.,* Revision eines klassischen Falles von Diverticulum des Oesophagus. Dtsch. med. Wochenschr. 1910, Nr. 9, S. 404. — *Szytschewa. L. M.,* Zur Frage der Hirschsprungschen Krankheit. Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. **6**, 231. 1920. — *Starck, Hugo,* Behandlung der diffusen Erweiterung der Speiseröhre. Dtsch. med. Wochenschr. **52**, 2547. 1913. — *Starck,* Die Divert. u. Dilat. der Speiseröhre. Samml. zwangl. Abhandl. a. d. Geb. d. Verdauungskrankh. **3**, H. 5. 1911. — *Stark,* Bericht über oesophagoskopische Diagnostik. Münch. med. Wochenschr. **6**, 246. 1904. — *Stark,* Zur Pathologie der Erweiterungen der Speiseröhre mit bes. Berücksichtigung des Röntgenverfahrens. Verhandl. d. Dtsch. Kongr. f. inn. Med. 1912, S. 122. — *Steber, Franz H.,* Über den sog. Kardiospasmus bzw. die idiopathische diffuse Speiseröhrenerweiterung. Inaug.-



Diss. München 1911. — *Steiner, Richard*, Mitteilungen über einen Fall von Hirschsprungscher Krankheit. Wien. klin. Wochenschr. **16**, 622. 1913. — *Stephan*, Paralytische Oesophagusektasie mit Kardiospasmus. Münch. med. Wochenschr. **23**, 1295. 1913. — *Sternberg, M.*, Enorme Verlängerung und Erweiterung der Speiseröhre mit vormagenähnlicher Schlingbildung. Wien. klin. Wochenschr. **45**, 1241. 1915. — *Strauss*, Dilatation des Oesophagus. Zur Diagnose und Therapie der kardiospastischen Speiseröhrenerweiterung. Berl. klin. Wochenschr. **41**, 313. 1902 u. **49**, 1261. 1904. — *Strauss*, Klinische Beiträge zur Pathologie und Therapie der sog. idiopathischen Oesophaguserweiterung. Zeitschr. f. klin. Med. **44**, 296. — *Strümpell*, Spindelförmige Erweiterung des Oesophagus ohne nachweisbare Stenose. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **29**. 1881. — *Tetens, Th.*, Ein Beitrag von der Lehre zu den Oesophagusdivertikeln. Inaug.-Diss. Kiel 1888. — *Thieding*, Über Kardiospasmus, Atonie und idiopathische Dilatation der Speiseröhre. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **2**. 1921. — *Tiedemann*, Über Mediastinitis. Inaug.-Diss. Kiel 1875. — *Tracinski, Walter*, Über einen Fall von Hirschsprungscher Krankheit. Wien. klin. Rundschau **20**, 293. 1914. — *Tschernow, W. E.*, Ungewöhnlich umfangreicher „Dickdarm" bei Kindern. Jahrb. f. Kinderheilk. **64**, 811. 1906. — *v. Uexküll, J.*, Zeitschr. f. Biol. **39**. 1899; **49**. 1907; **56**. 1911. — *v. Uexküll*, Die ersten Ursachen des Rhythmus in der Tierreihe. Ergebn. d. Physiol. 1904. — *Umber, F.*, Erweiterungen der Speiseröhre. Arch. f. Verdauungskrankheiten 1910, S. 26. — *Umber*, Münch. med. Wochenschr. 1909, S. 2395. — *Unger*, zit. nach Schlesinger. Berl. klin. Wochenschr. 1911, S. 517. — *Vernejoul, A Sedan*, Megacolon congénital ou maladie de Hirschsprung. Gaz. des hôp. civ. et limit. **37**, 597. 1914. — *Vollbracht*, Vorstellung eines Falles von Oesophagusdilatation oberhalb einer Stenose und Sanduhrmagen eventuell Kardiospasmus. Wien. klin. Wochenschr. 1906, S. 741. — *Vollbracht*, Zur Kenntnis des Schluckmechanismus bei Kardiospasmus. Wien. med. Wochenschr. **35—37**, 1718. 1906. — *Vrijhoef, H. C. van den*, Ein Fall von Hirschsprungscher Krankheit. Wien. klin. Wochenschr. **32**, 1309. 1913. — *Walko*, Die spastischen Erkrankungen des Verdauungskanals. Samml. zwangl. Abhandl. a. d. Geb. d. Verdauungskrankh. **5**, H. 3. 1914. — *Waltz*, Akute Magendilatation bei Heine-Medinsche Krankheit. Berl. klin. Wochenschr. 1921, S. 667. — *Weiss, E.*, 6 Fälle von Oesophaguserweiterungen. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **23**, 395. — *Weizsaecker*, Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 1921. — *Wendel*, Über Kardiospasmus. Münch. med. Wochenschr. **32**, 1714. 1910. — *Wendel*, Zur Chirurgie des Oesophagus. Arch. f. Chirurg. **93**, 311. — *Westphal, W.*, Experimentelle Studien über das Auftreten von Spasmen nach Pilocarpininjektion. — *Westphalen*, Idiopathische Dilatation des Oesophagus. Arch. f. Verdauungskrankh. **5**, 106. — *Wiebrecht*, Über die Ektasien des Oesophagus. Inaug.-Diss. Göttingen 1897. — *Wilms*, Kardiospasmus mit retrograder Dilatation. Münch. med. Wochenschr. **3**, **144**. 1905. — *Wilms*, Naturforscher-Vers. 1904. Ref. Dtsch. med. Wochenschr. 1904, S. 1597. — *Wilms*, Dauerspasmus an Pylorus, Kardia usw. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **144**. 1918. — *Wirth*, Spindelförmige Dilatation des Oesophagus mit Ulcerationen. Wien. med. Wochenschr. 1909, S. 535. — *Wundt, W.*, Grundriß der Psychologie. S. 209 u. 215. — *Zaaijer*, Kardiospasmus und sonst. Oesophagusaffekt. Leyden 1918. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1919, S. 57. — *Zarfl, Max*, Leichenbefund bei einem Fall von Hirschsprungscher Krankheit. Mitt. d. Ges. f. inn. Med. u. Kinderheilk. **10**, 138. 1913. — *Zenker* und *v. Ziemssen*, Krankheiten des Oesophagus. Handb. d. spez. Pathol. u. Therap. **7**, 1874. — *Zerner*, Zur Kenntnis der idiopathischen Oesophagusdilatation. Charité-Ann. 1913, S. 15. — *Zinn*, Gleichmäßige Erweiterung der Speiseröhre mit gleichzeitigem Kardiospasmus. Berl. klin. Wochenschr. 1910, S. 1515. — *Zusch, Otto*, Über spindelförmige Erweiterung der Speiseröhre im untersten Abschnitt. Arch. f. klin. Med. **73**, 208. 1902. — *Zwaardemaker*, zit. nach Kraus, in Nothnagels Handb., 2. Aufl.



(Aus der I. Chirurg. Universitätsklinik in Wien [Vorstand: Prof. *A. Eiselsberg*].)

Über chronische, nicht eitrige Osteomyelitis beim Erwachsenen mit primärer Totalnekrose der Diaphyse[1].

Von

Dr. A. Winkelbauer,
Operateur der Klinik.

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 23. März 1922.)

Mehrere Veröffentlichungen aus der letzten Zeit haben das Interesse an den pathologisch-anatomischen Vorgängen bei der Osteomyelitis wieder geweckt. Von *Ritter* ist die Auffassung vertreten worden, daß die Nekrose bei der Osteomyelitis primär in ihrer ganzen Ausdehnung vorhanden ist und ein weiteres Einschmelzen des Knochens durch die Eiterung nicht stattfindet. Über zwei ausgesprochen chronische Osteomyelitiden beim Erwachsenen liegen uns eine Reihe von Röntgenbildern vor, an welchen sich die Erkrankung von ihrem Beginn bis zu ihrer Ausheilung verfolgen läßt und die uns geeignet erscheinen, einen Beitrag zu dieser Frage zu liefern. Diese beiden Fälle, bei welchen es zu einer Totalnekrose einer ganzen Diaphyse kam, zeigen außerdem noch Eigentümlichkeiten insofern, als der eine ohne jede Ausbildung eines Exsudates verlief, während beim zweiten es zuerst zur Bildung eines serösen Exsudates — in der Literatur sind diese Fälle als albuminöse Osteomyelitis beschrieben — kam, das sich später in Eiter umwandelte, weshalb uns eine Veröffentlichung berechtigt erscheint.

Fall 1. Eine 34jährige Baumeistersgattin, welche in ihrer Kindheit außer Masern, Scharlach und einer Pneumonie im Alter von 12 Jahren nie krank gewesen, wird im Jahre 1912 wegen Abortus curettiert — ein Jahr vorher war nach einer ebenfalls wegen Abortus vorgenommenen Curettage eine eitrige Siebbeinhöhlenentzündung aufgetreten, die ohne weitere Komplikation zur Ausheilung gelangt war. Das Fieber, das ein paar Tage vorher bestanden hatte, fiel, doch stellten sich nagende Schmerzen im linken Oberarm ein, die sich stets verstärkten und besonders nachts exacerbierten. Nach 14 Tagen schwoll die ganze Extremität an und Pat. konnte den Arm nicht mehr bewegen. Dabei bestand die ganzen 2 Monate, während welcher die Schwellung anhielt, kein Fieber. Die öfters ausgeführten Probepunktionen konnten weder Exsudat, noch Eiter zutage fördern. Unter lokaler Wärmeapplikation und Ruhigstellung heilt die Erkrankung. Daß es sich

[1]) Nach einer Demonstration in der freien Vereinigung der Chirurgen Wiens am 9. XII. 1920.



dabei um eine nicht eitrige, chronische Osteomyelitis gehandelt, beweist die Serie von Röntgenbildern.

1. Aufnahme, etwa 2 Monate nach dem Krankheitsbeginn (Bild 1): Die unteren zwei Drittel des Humerus, knapp oberhalb der Kondylen beginnend, sind von einer periostalen Knochenschale umgeben, in welcher die aufgehellte, nekrotische Diaphyse liegt, welche deutlich ihre Abgrenzung gegen den gesunden Knochen zeigt. An einer Stelle, die ungefähr der Grenze zwischen mittlerem und unterem Drittel entspricht, ist ein Defekt zu sehen, welcher bereits von dem weitvorgeschrittenen Abbau der nekrotischen Substanz ein Bild gibt.

2. Aufnahme, einen Monat später: Die periostale Neubildung hat die Dicke der normalen Corticalis überschritten; der Sequester ist flockig, schmal und zeigt die rasch fortschreitende Resorption.



Abb. 1.



Abb. 2.

3. Aufnahme, nach 4 Monaten (Bild 2): Die Diaphyse ist in der Ausdehnung ihrer ganzen Länge massiv verdickt. Vom Sequester gibt nur mehr ein leichter Streifen Kunde.

4. Aufnahme, 9 Jahre nach der Erkrankung: Knochen stark sklerosiert, weist noch immer eine deutliche Verdickung auf. Die Markhöhle ist verschmälert, vom Sequester ist keine Spur zu sehen.

Dementsprechend ist auch das funktionelle Resultat ein ausgezeichnetes. Die Weichteile sind, besonders an der Streckseite etwas verdickt, der Knochen verstärkt, jedoch ganz schmerzlos. Beweglichkeit im Schulter- und Ellbogengelenk völlig vorhanden, keine Abnahme der Kraft.

Fall 2. Bei einem 40jährigen Geschäftsleiter, der nie ernstlich krank war, stellt sich Anfang Oktober 1920 Appetitlosigkeit und Brechreiz ein. Der ihn behandelnde Internist konstatiert eine Achylia gastrica und verordnet Diät. Ohne

daß irgendein Trauma vorausgegangen wäre, verspürt Pat. nach 14 Tagen beim Erwachen heftige Schmerzen im rechten Oberarm, die so stark werden, daß er dagegen Sedativa nehmen muß. Die Magenbeschwerden gehen zurück, aber im Arm stellt sich ein Gefühl der Schwere ein. Nach einigen Tagen kommt es zu einer starken Schwellung des Ober- und Unterarmes; die Schmerzen sind ziemlich heftig, doch soll niemals Fieber oder Schüttelfrost bestanden haben.

Die Untersuchung ergibt eine Bewegungseinschränkung im rechten Schultergelenk. Der Oberarm ist deutlich umfangreicher als links. Die Haut nicht gerötet, die Weichteile ödematös, doch nicht druckempfindlich. Die Diaphyse des Humerus ist in ihrer ganzen Ausdehnung unregelmäßig verdickt, festeres Anfassen löst Schmerzen aus.

1. Aufnahme, 6 Wochen seit Beginn der Erkrankung (Bild 3): Die Diaphyse des rechten Humerus ist beinahe in ihrer Gänze von einem Mantel mäßiger, perio-

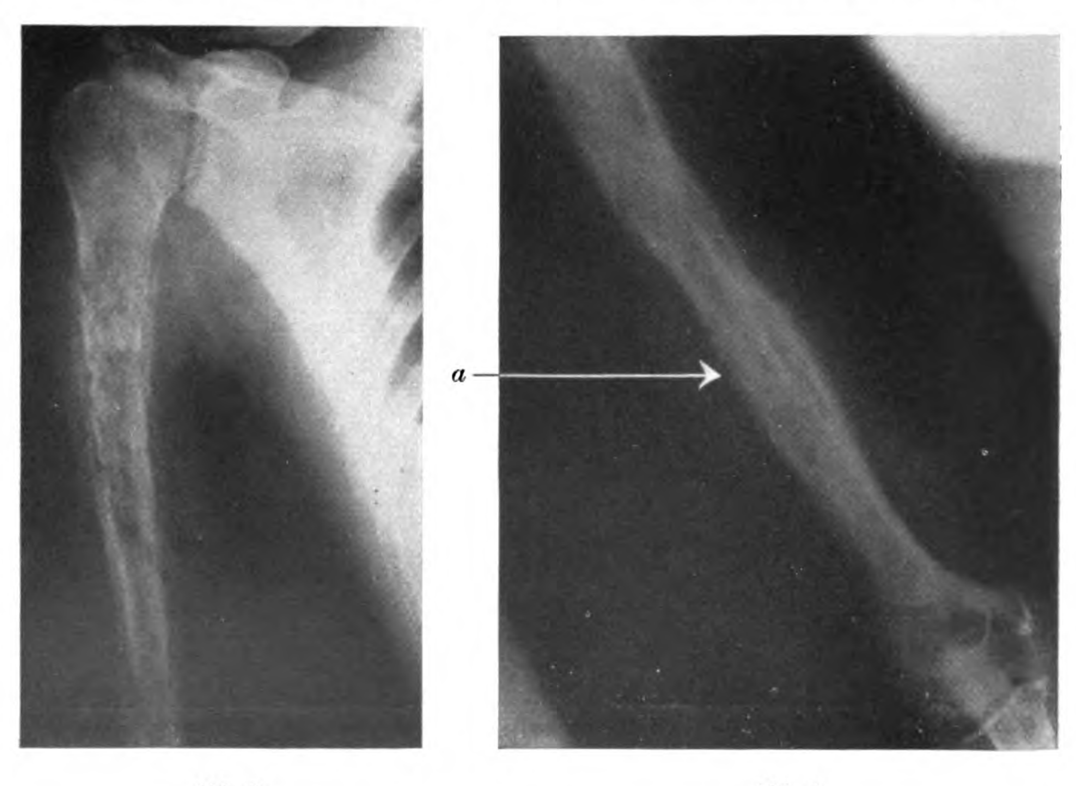


Abb. 3. Abb. 4.

staler Auflagerungen umschlossen. Der Knochen selbst ist überall aufgehellt und in eine schollenförmige, strukturlose Masse verwandelt, welche einer Nekrose des betreffenden Abschnittes, der am Collum chirurgicum beginnt und etwa drei Querfinger oberhalb der proximalen Gelenkflächen des Ellbogens endet, entspricht.

In Analogie des vorigen Falles wird die Diagnose auf chronische, nicht eitrige Osteomyelitis gestellt (Wassermann und Gruber-Widal negativ). Anfang Dezember kommt es zu einer fluktuierenden Stelle an der Vorderseite des Armes: Probepunktion: ergibt etwa 2 ccm trübseröser, mit etwas Blut vermengter Flüssigkeit, auf welcher einige Fettröpfchen schwimmen. Es wird auf Serumagar, Serum und Bouillon abgeimpft. Auf beiden ersteren sind nach 48 Stunden kleine Kolonien entstanden, die nach weiteren 48 Stunden gelb gefärbt sind, zwischen denen sich einige weiße Inseln vorfinden. Bouillon wenig getrübt, mit leichtem Bodensatz.



Im Ausstrich grampositive Staphylokokken. 1 ccm des Exsudates wird einer Maus intraperitoneal injiziert, welche am Leben bleibt. Blutbefund des Pat. ergibt eine mäßige Leukocytose (18 500) mit relativer Lymphocytose und geringer Eosinophylie. Therapie konservativ: Christenschiene, Arsenkur. Pat. entlassen, zur Kontrolle bestellt.

Ende Januar kommt es zu einer nicht geröteten Anschwellung an der Außenseite, die sich in kurzer Zeit zurückbildet.

2. Aufnahme, 20. II. 1921. ergab eine weitere Aufhellung und Resorption der strukturlosen Masse.

Am 1. III. wird Pat. neuerlich aufgenommen, da sich seit 8 Tagen eine stärkere Schwellung mit Rötung und Schmerzen gebildet hatte. In der Mitte der Vorderseite des Oberarms tritt eine prominente Stelle auf, aus der sich am Tage vor der Aufnahme mehrere Tropfen Eiter entleert haben: Die Vorderseite des rechten Oberarmes ist in der Mitte geschwollen, gerötet, prominent und zeigt eine kleine Fistel, in deren Umgebung das Epithel fehlt (cutane Blase). Fluktuation in Kindhandtellergröße, in der Umgebung derbe Infiltration. Bei Druck treten ein paar Tropfen Eiter aus. Punktion: gelber, dicker Eiter: grampositive Diplo- und Staphylokokken.

3. Aufnahme (Bild 4): Auffaserung des proximalen und mittleren Drittels des Oberarmknochens, dessen Oberfläche durch periostal neugebildetes Knochengewebe eine wellige Gestalt besitzt. Im mittleren Drittel des Oberarms ist eine ungefähr zeigefingerlange Höhle zu sehen, in der ein oder zwei schmale Sequester zu liegen scheinen. Bei a) entsprechend der Weichteilschwellung ist eine Lücke im Knochen zu sehen, die einer Kloake entsprechen dürfte.

Operation, 2. III. 1921. In *Esmarch*scher Blutleere Schnitt über die fluktuierende Stelle bis auf das Periost. Es entleert sich etwas mit Blut gemischter Eiter, der sich nach hinten in einer Tasche angesammelt hatte. Abschieben des Periostes mit dem Raspatorium. Überall liegt der mächtig entwickelte, neue Knochen vor, der an einer Stelle eine linsengroße, mit Granulationen ausgekleidete Öffnung zeigt. Abmeißeln der vorderen und lateralen Knochenwand, wodurch zuerst ein etwa 1 cm, dann ein etwa 3 cm langer Sequester, der ganz durchlöchert und angenagt ist, entfernt wird. Abmeißeln des Knochens zu einer flachen Mulde, wobei die hintere Circumferenz stehenbleibt. Der neugebildete Knochen ist faserig, nicht sehr kalkreich und nur am Übergang in den normalen Teil der Diaphyse sklerosiert. Weichteile legen sich gut in die Höhle. Blutstillung, Streifen, Naht.

Während der Arm auf die Christenschiene gelagert wird, erwacht Pat. aus der Narkose und bricht sich durch eine brüske Bewegung den Humerus etwas unterhalb der Mitte.

Wunde heilt unter mäßiger Sekretion, Fistel bleibt noch einige Zeit bestehen.

4. Aufnahme, 25. III. ergibt eine gute Stellung mit deutlicher Callusbildung.

Am 6. IV. ist die Fraktur knöchern fest verheilt, weshalb die Schiene entfernt wird und Pat. Heißluft und Massage nimmt.

Bei der Nachuntersuchung im Dezember dieses Jahres ist der Humerus noch immer unregelmäßig verdickt, doch besteht keine Druck- oder Klopfempfindlichkeit. Pat. kann mit dem Arm alles arbeiten, nur daß das Greifen mit der Hand auf den Rücken noch etwas schwer geht und er sich beim Heben schwerer Gegenstände über 90° Abduktion anstrengen muß.

Die Röntgenaufnahme ergibt eine Verdickung und Sklerosierung des rechten Oberarmknochens in den obersten Teilen des Schaftes beginnend und bis zur Grenze zwischen mittlerem und distalem Drittel herabreichend. Im mittleren Drittel ist eine dattelkerngroße Höhle zu sehen, die nahe der der Beugeseite des Knochens zugewendeten Knochenoberfläche liegt und in der ein orangenkerngroßer Sequester zu liegen scheint.

Bei beiden Fällen handelt es sich um eine chronische Osteomyelitis, ohne daß ein akutes Stadium vorausgegangen ist. Während im Falle 1 ein septischer Abortus die bakterielle Eintrittspforte erkennen läßt, ist diese beim zweiten Falle nicht zu ermitteln, wenn man die Symptome von seiten des Magens als Begleiterscheinungen ansehen will. Jedenfalls stellt der positive bakterielle Befund eine Infektion sicher.

Das vor allem Auffallende ist die Ausdehnung des erkrankten Knochens. In beiden Fällen ist fast die ganze Diaphyse des Humerus betroffen, wobei einmal ein kleines proximales, das andere Mal ein kurzes distales Stück verschont bleibt. Dabei stellt sich diese Nekrose nicht erst im Verlaufe einer mehrere Monate langen Erkrankung ein, sondern ist 5 resp. 8 Wochen nach dem Krankheitsbeginn, wie das Röntgenbild zeigt, völlig ausgebildet und muß auch hier schon längere Zeit in ihrem ganzen Umfang bestanden haben, wie die periostale Auflagerung erkennen läßt. Dies entspricht der *Ritter*schen Auffassung der Nekrose als des primären und es läßt sich an der Hand der Röntgenbilder[1]) für die beiden vorliegenden Fälle nachweisen, daß, was an Knochen überhaupt zugrunde geht, schon zu Beginn nekrotisch ist. Diese im Röntgenbild schollige und strukturlose Masse wird abgebaut, wobei beim einen Fall ein Sequester, der von der ganzen Diaphyse übrigbleibt, spontan resorbiert wird, während im zweiten Falle zwei, im Verhältnis zur ursprünglichen Nekrose ebenfalls kleine Sequester operativ entfernt werden, weil infolge des Durchbruches des subperiostalen Abscesses eine Mischinfektion zu erwarten stand und eine Abkürzung des Krankheitsverlaufes erhofft werden durfte.

Diese Nekrose, welche einen Knochen in seiner ganzen Circumferenz samt dem Mark befällt (dafür sprechen im Falle 2 auch die Fetttröpfchen!) läßt, da die ganze Diaphyse betroffen ist, unwillkürlich an eine Ernährungsstörung des betreffenden Knochenabschnittes, wie sie einer Embolie entsprechen würde, denken. Es könnte sich bei dem Befallensein fast der ganzen Diaphyse nur um den Stamm der Arteria nutricia selbst handeln. *Hartmann*, später *Koch* haben auch experimentell dadurch Knochennekrosen herbeizuführen vermocht, daß Ersterer das Foramen nutricium durch einen Schwamm verlegte, während Letzterer das Gefäß ligierte und durch Embolie die Blutversorgung aufhob. Allein die bekannten Studien *Lexers* über die Gefäßverteilung im Knochen haben ergeben, daß beim Erwachsenen die Arteriae nutriciae nicht nur relativ schwach entwickelt, sondern auch keine Endarterien mehr sind und Anastomosen mit den epiphysären Gefäßen eingehen. *Lexer* hat sich vielmehr den Infektionsmodus so vorgestellt, daß es durch die Verlangsamung des Blutstromes, welche die Erweiterung der Capillaren in der

[1]) Ich muß leider wegen Papiermangel auf die Vorlage sämtlicher Serienbilder verzichten.



Metaphyse mit sich bringt, zu einer Ausschwemmung der Bakterien kommt. *Dumont* hat auch tatsächlich in seinen Versuchen über die ersten Stadien der osteomyelitischen Infektion nachgewiesen, daß es durch das Auswachsen der ausgetretenen Bakterien zu einer Infektion kommen kann. Trotzdem die Möglichkeit dieser Art der Infektion nachgewiesen, bleibt für die beiden vorliegenden Fälle nichts anderes übrig, als anzunehmen, daß die Anastomose in diesen Fällen nicht oder nur zum geringen Teil genügt hat — einmal ist ein proximales, das andere Mal ein distales Stück von der Nekrose ausgenommen — und daß eine Embolie vorliegt. *Ritter* hat dies in der Form zu erklären versucht, daß wohl eine anatomische Anastomosierung besteht, welche aber funktionell wertlos bleibt.

Die Osteomyelitis verläuft in beiden Fällen ohne jedes akute Stadium. Gerade unter den nicht eitrigen Formen der Osteomyelitis ist dies häufig. Es kann jedes Fieber und Schüttelfrost fehlen. Das einzige Symptom ist dann der stets vorhandene Schmerz und die spätere Schwellung der Extremität. Es ist nicht verwunderlich, wenn in den älteren Arbeiten über Osteomyelitis immer wieder darauf hingewiesen wird, wie ähnlich solche „larvierte" Osteomyelitiden einem Tumor sein können. Die schon nach 6 Wochen deutlich ausgebildete periostale Schale und die Aufhellung der Nekrose lassen die Auffassung berechtigt erscheinen, daß auch schon in kürzerer Zeit das Röntgenbild über die Erkrankung Aufschluß geben wird.

Das Ausbleiben jeder Eiterung oder jedes Exsudates und das Auftreten eines serösen oder schleimigen Exsudates bei der Osteomyelitis ist öfters beobachtet. Warum es zum Auftreten desselben kommt, ist nicht mit Sicherheit festzustellen. Jedenfalls scheint nach den verschiedenen Autoren die Virulenz der Erreger eine Rolle zu spielen. Es gelang *Rost* beiseinen Versuchen über chronische granulierende Entzündungen des Knochenmarks eine typische chronische Entzündung ohne Eiterung hervorzurufen, indem er eine Abschwemmung einer 24 Stunden alten Agarkultur von Micrococcus pyogenes einspritzte, die eine $^1/_2$ Stunde bei 56° erhitzt worden war. Auch in beiden vorliegenden Fällen ist wohl eine Abschwächung der Virulenz anzunehmen (Tierversuch im Falle 2!). Daß die Verhältnisse im Organismus noch komplizierter sind, dafür spricht wohl der Fall 2, bei dem es erst zu einer Umwandlung des albuminösen Exsudates in Eiter nach einer Zeit von 3 Monaten kommt und die Tatsache, daß eitrige und nicht eitrige Formen am selben Individuum sich finden können, indem an der einen Extremität eine akute Osteomyelitis mit Eiterung einsetzt, während an der anderen eine schon länger bestehende albuminöse abläuft. *Garré* hat mit *Volkmann* die bei der Punktion erhaltene schleimige Flüssigkeit als ein sekundäres, späteres Umwandlungsprodukt angesehen, während *Schlange* annimmt, daß das



seröse Sekret das primäre ist und durch die geringere Reizung, die die wenig virulenten Keime zu erregen vermögen, zustande kommt. Wir müssen für unseren Fall der Ansicht *Schlanges* beipflichten, da vorher keinerlei Fluktuation bestanden hatte und sofort beim Auftreten desselben punktiert worden war. Daß an derselben Stelle, aus der vorher seröses Exsudat entnommen wurde, nach 3 Monaten sich Eiter entleeren kann, ist jedenfalls merkwürdig, da kein Anhaltspunkt vorliegt, daß in der Virulenz irgendeine Änderung eingetreten oder eine sekundäre Infektion durch die Punktion (erst 3 Monate nach derselben erscheint der Absceß!) gesetzt worden wäre.

Wir sehen in beiden Fällen schon relativ früh eine mächtige Reaktion des Gewebes, als Auflösung der Nekrose einerseits und Ausbildung des periostalen Knochenmantels andererseits, einsetzen. Diese beiden als Resorption und Apposition bezeichneten Vorgänge, die unter physiologischen Verhältnissen unmerklich vor sich gehen, werden zur Erklärung der Ausbildung der Totenlade herangezogen. Ist der Abbau verzögert, kommt es zur Bildung eines Sequesters, welches sich der Organismus durch Ausstoßung zu entledigen trachtet, ist der Anbau verringert, resultiert die als rarifizierende Osteomyelitis beschriebene Erkrankung, bei welcher es schließlich zu einem papierdünnen, schneidbaren Knochen kommt. Die Röntgenbilder zeigen, daß beide Komponenten hier rasch und ungestört verlaufen. Die Nekrose wird so rasch abgebaut, daß sie nicht mehr in ihrer Gänze sich demarkiert, sondern in einzelne Stücke zerfällt und schließlich nur verhältnismäßig kleine Sequester übrigbleiben. Auch diese werden in dem einen Falle spontan resorbiert, während in dem zweiten diese Resorption nicht abgewartet und der Sequester durch die Operation entfernt wird.

Dieser in dem einen Falle vollkommene Heilverlauf mit spontaner Resorption des nekrotischen Knochens läßt für diese ausgesprochen chronische, ohne Eiterung verlaufende Osteomyelitisform die konservative Therapie als einzig berechtigt erscheinen. Es ist weder eine Nekrose zu entfernen, da diese von selbst resorbiert wird, noch durch eine Incision dem albuminösen Sekrete Abfluß zu verschaffen, da nur die Gefahr einer Mischinfektion und damit der Virulenzsteigerung der ohnehin abgeschwächten Reinkultur von Staphylococcus aureus gegeben wäre. Auch in dem zweiten Falle hat uns nicht das Auftreten eines Sequesters als vielmehr die Perforation des subperiostalen Abscesses, der durch die Umwandlung des serösen Exsudates entstanden war, dazu veranlaßt, durch die Entfernung der Sequester den Heilverlauf abzukürzen. Tritt eine solche Komplikation nicht ein, ist es jedenfalls angezeigt — für diese chronischen, albuminösen Formen — die spontane Resorption des Sequesters abzuwarten. Daß die Ausdehnung der Nekrose dabei keine Rolle spielt, ergibt sich aus dem Vorausgegangenen von selbst

Zusammenfassend wäre zu sagen, daß es ausgesprochen chronische Formen der nicht eitrigen Osteomyelitis ohne ein akutes Stadium gibt, bei denen es primär zur Ausbildung einer Totalnekrose der Diaphyse, wahrscheinlich durch Embolie kommt. Die Nekrose wird dabei spontan resorbiert. Die Therapie kann für diese „ideale" Heilung nur die konservative sein. Das albuminöse Exsudat kann nicht nur der Ausgang einer Eiterung sein, sondern es kann primär vorhanden sein und sich sekundär erst in Eiter umwandeln.

(Aus dem Univ.-Institut für pathol. Histologie und Bakteriologie in Wien. [Vorstand: Prof. Dr. *O. Stoerk*].)

Der Einfluß der Nahtmethode auf die Heilung operativer Kontinuitätstrennungen der Magenwand, zugleich ein Beitrag zur Frage des Ulcus pepticum jejuni postoperativum[1]).

Von

Dr. Max Gara.

(Chirurg. Abteilung am Krankenhaus Wieden [Vorstand: Hofr. Prof. *J. Schnitzler*] Wien.)

Mit 6 Textabbildungen.

(Eingegangen am 30. März 1922.)

Bei der Durchsicht der modernen Literatur, sowohl der chirurgischen wie auch der pathologisch-anatomischen, über die geweblichen Vorgänge bei der Heilung operativer Kontinuitätsunterbrechungen an der Magenwand finden sich seit *Marchands* klassischem „Prozeß der Wundheilung" (1893) kaum irgendwelche neuere Angaben über diese für den Chirurgen so bedeutsame Frage. Gerade auch im Hinblick auf die Nahtverhältnisse hätte diese Frage besondere Würdigung beansprucht, zumal zur Beurteilung des praktischen Wertes einer Nahtmethode der Ablauf der Heilungsvorgänge vom Anbeginn bis zum Ende doch eigentlich von ausschlaggebender Wichtigkeit ist. Man kann sogar weitergehend aussagen, daß der Heileffekt, beziehungsweise der Dauererfolg eigentlich fast hauptsächlich von der gewählten Nahtmethode abhängig ist.

Es ist fast verwunderlich, daß bei der vorliegenden, bereits ziemlich umfänglichen Literatur über das Ulcus pepticum jejuni, soweit ich sie einsehen konnte, die Frage, ob nicht etwa die Nahtmethode mit dieser Geschwürsbildung in ursächlichem Zusammenhang stehen könne, noch nicht ventiliert wurde. Tatsächlich bin ich aber zu der Meinung gelangt, daß ein solches Kausalitätsverhältnis für einen Teil der Fälle postoperativer Ulcusbildung Anspruch hat, in Erwägung gezogen zu werden. Im Nachstehenden möchte ich über mikroskopische Untersuchungen an tierexperimentell gewonnenem Material und über die sich dabei ergebenden Überlegungen berichten, ausgehend von folgender Fragestellung:

1. Wie gestalten sich die Heilungsvorgänge a) bei der *Mikulicz*- resp. *Albert*naht (*Marchands* Angaben beziehen sich nur auf diese eine Methode, b) bei der „Dreietagennaht"?[2])

[1]) Nach einem Vortrag, gehalten in der Sitzung der Freien Vereinigung Wiener Chirurgen vom 12. Mai 1921.

[2]) Sie sei auch im weiteren in dieser Weise bezeichnet — eine andere Bezeichnung scheint für sie nicht üblich zu sein.

2. Ergibt sich vielleicht ein Zusammenhang zwischen Nahtmethode und der Entstehung des postoperativen Ulcus?

3. Wie lassen sich die allfälligen Mängel der beiden gebräuchlichen Nahtmethoden umgehen?

Es sei mir vorerst gestattet, in Kürze auf *Marchands* bezüglichen Angaben einzugehen. Er zitiert *Poggis* Befunde bezüglich der Regeneration von größeren Defekten der Magenschleimhaut (beim Hunde), wobei ,,zuerst nach 7—10 Tagen die Regeneration des Oberflächenepithels eintritt, welches anfangs die Form eines platten Epithels annimmt, während die Drüsenschichte bis zur vollen Wiederherstellung mehrere Monate braucht". Diese Angabe, daß die Regeneration am 7. bis 10. Tage eintritt, gilt — wie ich glaube — bei Schleimhautdefekten bei unversehrt gebliebener Muskelschichte der Darmwand (z. B. bei Erosion oder bei experimentell gesetzten Ulcus). Wird aber auch die Muscularis durchtrennt, was bei Magenoperationen ja stets der Fall ist, so tritt die Überkleidung der Wundfläche mit Epithel viel später ein, wie ich im weiteren noch an der Hand von Abbildungen vorzuführen mir erlauben werde.

Marchand führt dann weiters eine Angabe von *Griffini* und *Vassale* an, welche die Heilungsvorgänge nach Excision von 2—3 cm im Durchmesser haltenden Schleimhautstellen studierten; dabei soll der Ort der Excision (natürlich für die makroskopische Betrachtung) nach 10 bis 15 Tagen nur schwer zu finden sein, und zwar, wie diese Autoren aussagen, infolge starker Zusammenziehung der Muskulatur. Sie geben ferner an, daß die Zahl der neugebildeten Drüsenschläuche noch am 40. Tage unvollständig ist und daß Pepsinzellen erst vom 90. Tage allmählich aufzutreten beginnen.

Bezüglich der Heilungsvorgänge speziell bei der *Mikulicz*- oder *Albert*naht werden von *Marchand* die Angaben *F. Malls* wiedergegeben, welcher, wie im besonderen zu erwähnen wäre, die Naht (beim Hunde) durch die Submucosa bei möglichster Vermeidung der Mucosa führte, wodurch sich anscheinend günstigere Voraussetzungen für die Heilung der Mucosa ergeben, als bei der gewöhnlichen Ausführung der Naht. ,,Wenige Stunden nach Anlegung der Naht sind die dem Lumen zugewandten Schnittflächen der Schleimhaut, der Submucosa und der Muscularis noch wenig verändert. Nach 1—2 Tagen zeigen diese Teile beginnende Nekrose, zuweilen blutige und entzündliche Infiltration.

Nach 6 Tagen sind die zwischen den Schleimhauträndern hervorragenden Teile durch Nekrose und Zerfall teilweise zerstört, am Rande der Schleimhaut ist im entzündlich infiltrierten Gewebe bereits stärkere Wucherung der Drüsenschläuche sichtbar. Nach 14 Tagen sind die Ränder der Mucosa sehr genähert. Nach 24 Tagen sind die nekrotischen



Reste an der Innenfläche vollständig durch gefäßreiches Granulationsgewebe ersetzt. Nach 32 Tagen ist die Mucosa wieder hergestellt.“

Daß *Marchand* auch eigenes Untersuchungsmaterial hinsichtlich der Nahtfrage vorgelegen war, scheint aus einer im späteren anzuführenden Angabe hervorzugehen.

Zu meinen Versuchen, welche ich im pathologisch-histologischen Institute unter der freundlichen Unterstützung des Herrn Prof. *Stoerk* ausgeführt habe, verwendete ich fast ausschließlich Kaninchen. Da sich aber die aus der *Marchand*schen Arbeit angeführten Angaben auf Tierversuche beim Hunde beziehen, ergab sich zunächst die Notwendigkeit, beim Kaninchen nachzuprüfen, ob sich eventuelle Unterschiede im Heilungsablauf bei den beiden Tierarten, Hund und Kaninchen, ergeben. Gründe der Vollständigkeit ließen mich dann, da keine Angaben über die Befunde bei anderen Nahttypen außer der *Mikulicz*naht zu finden waren, auch die Verhältnisse der „Dreietagennaht“ in Betracht ziehen, also die Methode mit schichtenweiser Vereinigung der durchtrennten Mucosa mit Mucosa, Muscularis-Serosa mit Muscularis-Serosa und deckende (*Lembert*sche) Serosanaht.

Die Operation wurde in schwacher Äthernarkose vorgenommen. Nach medianer Laparotomie wurde an der vorderen Magenwand eine quere Gastrotomie gemacht und deren Schnittränder dann wieder nach der *Mikulicz*schen oder der Dreietagenmethode vereinigt. Von der Anlegung einer Gastroenterostomie mußte ich bei der sehr dünnen Beschaffenheit des Kaninchendünndarms absehen. Nach der Operation blieben die Tiere 24 Stunden lang ohne Nahrung. Schon hier sei bemerkt, daß der Wundverlauf bei Anwendung der *Mikulicz*naht im großen ganzen keine wesentlichen Abweichungen von den bei *Marchand* zitierten Angaben *Malls* zeigte.

Ich untersuchte zunächst zwei mikroskopische Präparate (s. Abb. 1), beide von Objekten 7 Tage nach der Operation gewonnen. Das eine zeigt einen Querschnitt durch die Nahtstelle nach *Mikulicz*, das andere einen solchen durch die Dreietagennaht. Beide zeigen an der Mageninnenfläche einen Schleimhautdefekt, bei der *Mikulicz* naht ist er größer. Bei der Dreietagennaht wäre die Heilung offenbar früher eingetreten, weil dort der Schleimhautdefekt und damit der Bezirk, welcher vom regenerativen Epithel überkleidet werden soll, kleiner ist. Wir sehen hier wie dort einen Schleimhautdefekt mit infiltrierten Rändern und Entzündung in den tieferen Schichten. Auf mikroskopische Details komme ich noch später zu sprechen.

Zum Verständnis, warum die Dreietagennaht einen geringeren Substanzverlust aufweist, mögen folgende zwei schematischen Bilder (Abb. 4) dienen. Nach *Mikulicz* werden die eingestülpten Mucosaränder beim Knüpfen im Mageninneren nicht adaptiert, vielleicht auch sogar

schließlich durch die *Lembert*naht noch ein wenig auseinandergezerrt. Bei der Dreietagennaht werden die beiden Mucosaränder durch die erste Etage regelrecht aneinander adaptiert, aber auch hier hat dann die nachträgliche Spannung durch die *Lembert*naht, soweit es eben die Mucosanaht erlaubte, zu einem gewissen Grad von Dehiszens geführt. Es scheint also in dieser Hinsicht die Dreietagennaht überlegen zu sein. Das Klaffen der Schleimhautränder im späteren Verlaufe bei der Dreietagennaht ist darauf zurückzuführen, daß die durch Naht vereinigten Ränder infolge der „traumatischen Degeneration", wie *Marchand* das

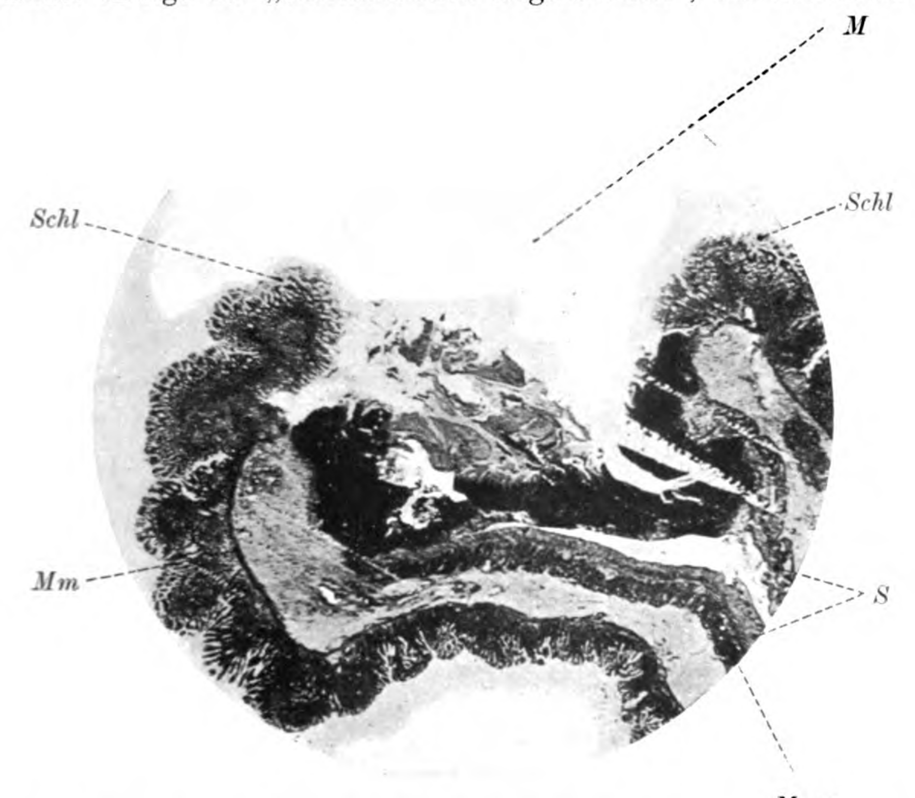


Abb. 1. Querschnitt durch die Nahtstelle nach *Mikulicz*, 7 Tage post operationem. *M* = Magenlumen. *Schl* = Schleimhaut. *Mm* = Muscularis mucosae. *Musc* = Muscularis. *S* = Serosa.

nennt, nekrotisch werden, sich abstoßen, wodurch es zu einem Defekt der Schleimhaut kommt. Da erfahrungsgemäß dieser Schleimhautdefekt viel weiter reicht, als die ursprüngliche „traumatische Degeneration", so scheint sich im weiteren auch noch eine Andauungsnekrose geltend zu machen. Das Zustandekommen dieser Erscheinung hat man sich wohl derart zu erklären, daß der Bereich der „traumatischen Degeneration" die Eintrittspforte für den Magensaft submucosawärts schafft; so kommt es zur submucösen Verdauungsnekrose und damit zur förmlichen Unterminierung der Schleimhautränder, welche Unterminierung ihrerseits eine Ernährungsstörung der entsprechenden

Mucosapartien mit konsekutiver Nekrose zur Folge hat. Analysieren wir also die Ursachen der Schleimhautdefekte bei der einen und bei der anderen Methode (ungefähr sieben Tage post operationem), so handelt es sich bei der Dreietagennaht um traumatische Randdegeneration plus Verdauungsnekrose und deren Folgen; bei der *Mikulicz*naht aber noch außerdem vom Beginn an um die *primäre*, durch die Nahtmethode bedingte Mucosadehiszenz.

Ein weiteres Präparat (s. Abb. 2 u. 3) zeigt, daß auch bei der Dreietagennaht 21 Tage nach der Operation die Heilung des Schleimhaut-

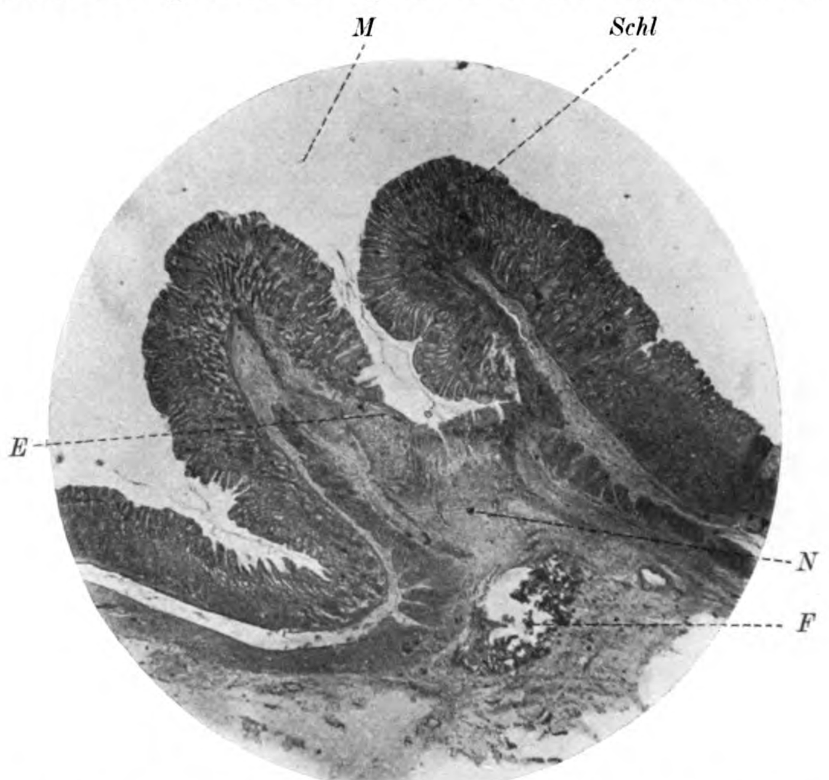


Abb. 2. Querschnitt durch die Nahtstelle nach *Mikulicz*, 21 Tage post operationem. *M* = Magenlumen. *Schl* = Schleimhaut. *E* = Einreihiges Epithel über den Ulcusgrund hinüberziehend. *F* = Fadenreste. *N* = Narbengewebe.

defektes noch nicht abgeschlossen ist: die von beiden Seiten her vorgeschobenen Epithelschichten haben sich in der Mitte noch nicht vereinigt und sie bestehen aus einer einreihigen und noch drüsenlosen Epithelzellage: (Dabei gebührt aber ohne Zweifel der Dreietagennaht doch noch der Vorzug).

Ich erlaube mir an dieser Stelle die mikroskopischen Details des Präparates (1) — Querschnitt durch die Nahtstelle nach *Mikulicz*, 7 Tage nach der Operation — anzuführen und zwar im Wortlaut des von Herrn Doz. Dr. *Th. Bauer*, Assistenten am pathol.-histol. Institute, abgefaßten Befundes; er hatte die große Freundlichkeit, die Präparate

durchzusehen und zu begutachten. Wenn wir in der Beschreibung schichtenweise vorgehen, so seien zuerst die Veränderungen der Mucosa auseinandergesetzt.

„Die Kontinuität der Mucosa erscheint unterbrochen und man erhält bei schwacher Vergrößerung den Eindruck eines tiefgreifenden Ulcus pepticum. Bei stärkerer Vergrößerung zeigen die Schleimhautanteile in der Umgebung ihrer Randpartien außer einer etwas lebhafteren Sekretion — durch reichliches Vorhandensein von schleimführenden Zellen und aufgelagerte Schleimmassen gekennzeichnet — keine wesent-

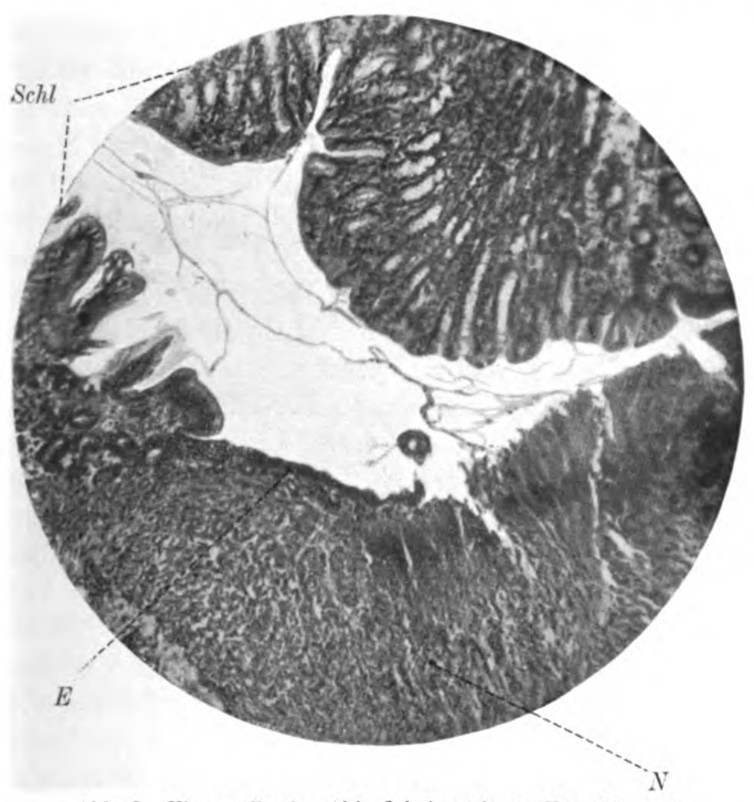


Abb. 3. Ulcusstelle der Abb. 2 bei stärkerer Vergrößerung.
Schl = Schleimhaut. *E* = Einreihiges Epithel über den Ulcusgrund hinüberziehend. *N* = Narbengewebe.

liche Veränderungen. Die Ränder selbst, welche sich gegen den Ulcusgrund rundlich vorwölben, zeigen eine eben einsetzende regeneratorische Tätigkeit: einerseits sieht man das Oberflächenepithel in einfacher bis doppelter Zellreihe sich gegen den Ulcusgrund vorschieben und neuerlich der Nekrose verfallen, andererseits auch eine wenn auch spärliche Neubildung von Drüsenlumina. Die Muscularis mucosae reicht analog der Schleimhaut knapp bis zum Ulcusrand. Die Submucosa erscheint ödematös aufgelockert, die Quantität der hier vorkommenden fibroblastischen und leukocytären, zelligen Elemente ist ein wenig erhöht,



ohne daß eine spezielle Zellart dabei bevorzugt wäre. Die Muscularis und Serosa zeigen auch eine Unterbrechung entsprechend dem Ulcusrande.

Bei Betrachtung des „Ulcus“ selbst kann man zwei Abschnitte erkennen: erstens eine periphere Partie, unmittelbar an den Schleimhautwulst angrenzend, aus einem Granulationsgewebe bestehend, welches am Beginn nekrotischen Zerfalls steht; zweitens einen zentralen Anteil, bei welchem eine bereits vollständig nekrotische Muscularis bloßliegt; unterhalb der Muscularis finden sich Naht- bzw. Fadenreste, an welchen sich serosawärts wiederum frisch nekrosierendes Granulationsgewebe anschließt. Das mikroskopische Verhalten des letzteren verrät eine gewisse Progredienz der Nekrose in dem Sinne, daß die nekrosierenden Vorgänge sich auf die Serosa und Muscularis des vom Ulcus entfernten Terrains fortsetzen und bis nahe an die Mucosa heranreichen, so daß leicht im weiteren an solchen Stellen ein durch eine schmale Schleimhautbrücke vom Hauptulcus getrenntes zweites Ulcus entstehen könnte.“

An der Hand der mikroskopischen Bilder ist der Heilungsvorgang im Schleimhautbereich bei beiden Nahtmethoden gewiß nicht als idealer zu bezeichnen, besonders wenn wir bedenken, daß die Serosa schon wenige Stunden nach der Operation verklebt und in einigen Tagen eine tatsächliche Vereinigung mit geschlossener Endothelüberkleidung aufweist. Daß derartige Verzögerungen des Heilungsablaufes der Schleimhaut gerade auch für die Verhältnisse bei angelegten Anastomosen nicht gleichgültig sind, braucht nicht erst hervorgehoben werden. Und es ergibt sich an Hand der erwähnten Umstände der Verdauungsnekrose im Bereiche der Schleimhautnaht fast automatisch die Frage, ob nicht etwa Beziehungen zwischen Nahttechnik und postoperativem Ulcus pepticum jejuni denkbar wären. Über die Ätiologie des Ulcus pepticum jejuni existieren doch eigentlich nur hypothetische Vorstellungen. Wir wissen, daß diese gefürchtete Komplikation ebenso bei der Gastroenterostomie wie auch — neuere Erfahrungen haben das ja gelehrt — nach ausgedehnter Magenresektion auftreten kann. Auch darf als feststehend angesehen werden, daß das Ulcus pepticum in sehr vielen Fällen sehr bald nach der Operation entsteht. Eindeutig gibt in zahlreichen Fällen die Anastomosestelle, also die Nahtstelle selbst, den Sitz für das Ulcus pepticum postoperativum ab. *Kelling* (Arch. f. klin. Chirurg. *109*) bezeichnet auf Grund seiner Statistik die Gastroenterostomiestelle als Prädilektionsstelle für das Ulcus pepticum jejuni und *Roojen* (Arch. f. klin. Chirurg. *91*) sah ebenfalls von 56 Fällen von Ulcus pepticum jejuni 41 an der Gastroenterostomiestelle. Es darf also wohl mit Bestimmtheit ausgesagt werden, daß das postoperative Ulcus in einem großen Teil der Fälle nicht als Zufälligkeit, sondern als etwas



räumlich und zeitlich mit den operativ gesetzten Veränderungen in engstem Zusammenhang Stehendes anzusprechen ist. Die *Aschoff*sche Vorstellung hinsichtlich der Lokalisation des Ulcus pepticum in der „Magenstraße" läßt sich in entsprechend modifizierter Weise wohl zwanglos auf die Verhältnisse der operativ geschaffenen neuen Magenstraße übertragen.

Auf Grund der mikroskopischen Bilder vom tierexperimentellen Material muß es eigentlich bemerkenswert erscheinen, daß sich bei den in Gebrauch stehenden Nahtmethoden die Entstehung des postoperativen Ulcus nicht noch viel häufiger ergibt, als es tatsächlich der Fall ist. Und hier mögen Umstände funktioneller, speziell sekretorischer, vielleicht auch solche antipeptischer Art ausschlaggebend sein, deren Wesen vorläufig noch gänzlich ungeklärt ist.

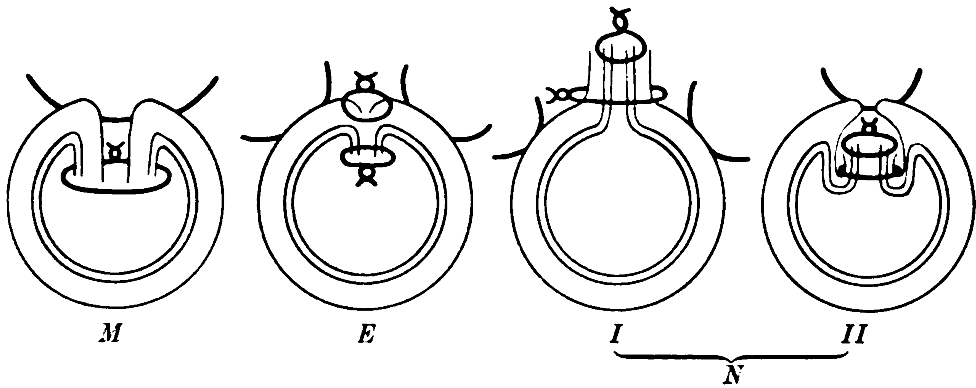


Abb. 4. Schematische Darstellung der Nahtmethoden.
M = *Mikulicz*naht. *E* = Dreietagennaht. *N* = Neue Naht.

Somit würde sich das Postulat ergeben, mindestens *versuchsweise* zunächst Abänderungen der Nahtmethoden gerade auf ihr postoperatives Verhalten gegenüber der Einwirkung der Magensäfte auszuproben. Solche Abänderungen müßten zweierlei zum Ziele haben:

1. gute Adaptierung der Schleimhaut,
2. Dauerhaftigkeit der Adaptierung mit Berücksichtigung der unvermeidlichen „Randdegeneration".

Mit anderen Worten: Die Schleimhautwundränder müssen auch nach dem Auftreten der traumatischen Randdegeneration eng aneinander liegen bleiben.

Diese Überlegungen führten mich zu nachfolgender, von mir im Tierexperiment wiederholt ausgeprobten Nahtmethode (s. Abb. 4). Im Gegensatz zu den üblichen Nahtmethoden, bei denen die Schleimhaut magenlumenwärts eingestülpt wird, trachtete ich, die Mucosaschnittränder nach außen, d. i. serosawärts, zu stülpen und durch eine ca. $^1/_2$ bis 1 cm vom Wundrande entfernte, alle Schichten passierende, fortlaufende Naht in dieser Lage zu erhalten. Dadurch hoffte ich sicher, gesunde,



durch die traumatische Degeneration nicht dem Untergang geweihte Schleimhautanteile aneinander zu erhalten; zum Abschlusse diente mir einerseits eine Mucosa-Mucosanaht an den freien Rändern des ausgestülpten Mucosaanteils und schließlich eine *Lembert*naht.

Über die Heilungsvorgänge beim Gebrauch dieser Nahtmethode geben folgende mikroskopische Präparate (s. Abb. 5 u. 6) Aufschluß.

Aus den Bildern ist zu ersehen, daß tatsächlich wenige Stunden nach der Operation eine Vereinigung der aneinandergebrachten Mucosaschnittränder in dem Sinne erfolgt ist, daß selbst mikroskopisch keine

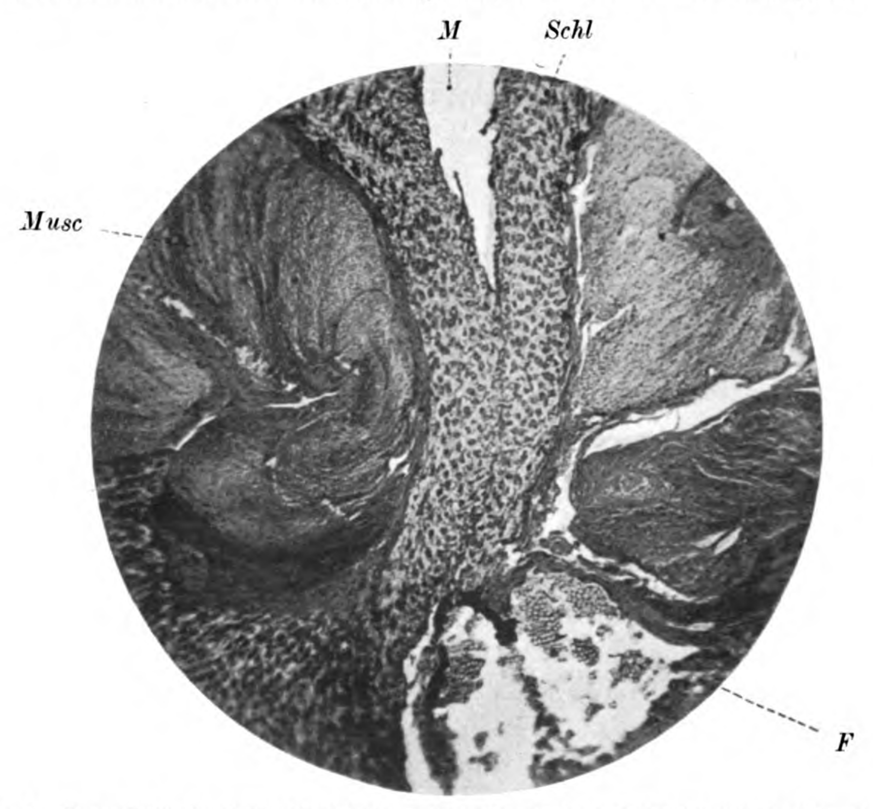


Abb. 5. Querschnitt durch die Nahtstelle, 7 Stunden post operationem (starke Vergrößerung). *M* = Magenlumen. *Schl* – Schleimhaut. *Musc* = Muscularis. *F* = Fadenreste.

Grenze (etwa im Sinne eines Spaltes) in der Epithelkontinuität dieses Gebietes zu erkennen ist. Ferner geht aus ihnen hervor, daß die traumatische Degeneration keinen Einfluß auf die Heilung nimmt und nehmen kann, weil alle reaktiven Prozesse sich außerhalb des Magenlumens abspielen. Die Heilung läuft bei solcher Ausschaltung der Einwirkung des saueren Magensaftes auf die empfindlichen Schnittrandanteile, diejenigen mit der traumatischen Degeneration, wesentlich reaktionsärmer ab. Wir haben es hier mit einer Heilung zu tun, deren Voraussetzung bezüglich der Widerstandsfähigkeit des Epithels im Schnittbereich gewissermaßen schon durch die Art der Anlegung der

Naht im Augenblick der Knüpfung gegeben ist. Histologisch vollzieht sich dann die Ausheilung ad integrum binnen 1 bis 2 Tagen. Auch an den tieferen Wandschichten ist nach dieser Zeit eine restlose Wiedervereinigung erfolgt. Somit scheint der praktische Wert dieser Nahtmethode darin zu liegen, daß an der Anastomosestelle möglichst günstige Voraussetzungen für die Heilung der Schleimhaut gegeben sind und dadurch die Entstehung eines peptischen Geschwürs vermieden wird, während die bis jetzt gebrauchten Nahtmethoden durch den Schleim-

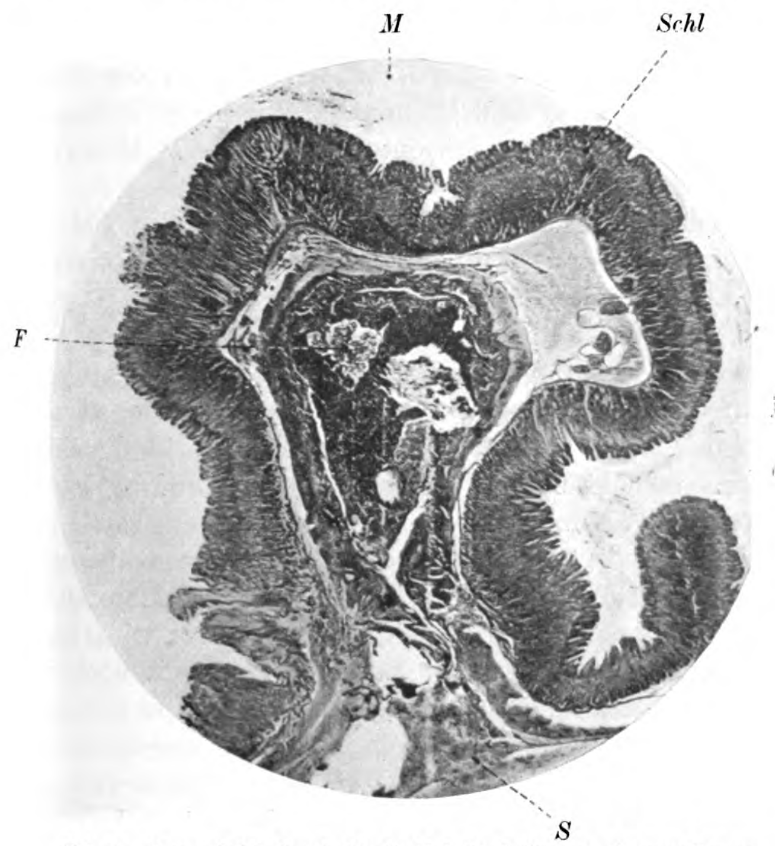


Abb. 6. Querschnitt durch die Nahtstelle, 7 Tage post operationem.
M = **Magenlumen.** *Schl* = **Schleimhaut.** *F* = **Fadenreste.** *S* = **Serosa.**

hautdefekt, welcher zufolge der traumatischen Degeneration der Ränder unvermeidlich entsteht, dieser Geschwürsbildung Vorschub leisten.

Zumindest erscheint es mir, daß wir durch Anwendung dieser Nahtmethode das Möglichste tun, um eine Geschwürsbildung zu vermeiden. Denn wie *Bauer*[1]) die wohl allgemein anerkannten Bedingungen für Ulcusbildung überhaupt präzisiert, sind drei Momente für die Ulcusentstehung verantwortlich zu machen. 1. Ein Defekt der Schleimhaut (und dies ist wohl das Wichtigste). 2. Muß der Defekt in der Magen-

[1]) Dtsch. med. Wochenschr. **46,** H. 41. 1920.

straße liegen und 3. Ein sekretorischer Faktor. Während man dem sekretorischen Faktor durch möglichst ausgedehnte Resektion Rechnung zu tragen versucht, läßt sich Punkt 2 nicht umgehen, da die neue Magenstraße unbedingt durch die Nahtstelle führt. Nun scheint es sich aber nicht so zu verhalten, daß die Quantität der secernierten HCl der schuldtragende Moment ist, sondern der relative Säurewert, der, wenn auch die secernierende Epithelfläche verringert ist, bei Verkleinerung des Magenlumens bis zur Reduktion auf einen kleinen Cardiastumpf noch immer relativ hoch bleibt. Zweitens wissen wir, daß selbst bei Hypacidität Ulcusbildung möglich ist. Es bleibt also nur der erste Punkt für die Ätiologie des peptischen Geschwürs, der Schleimhautdefekt, welcher bei den gebräuchlichen Nahtmethoden erwiesenermaßen entstehen muß, durch die von mir oben geschilderte Methode mit Sicherheit aber vermieden werden kann.

Hinsichtlich der technischen Durchführbarkeit der Naht läßt sich folgendes aussagen: An der vorderen Circumferenz der Anastomose läßt sie sich in geschilderter Weise anlegen. Um an der hinteren Circumferenz der Anastomose die Naht zu ermöglichen, muß man von der Serosaaneinandernähung der zur Vereinigung kommenden Magen-Magen oder Magen-Darmanteile bei geschlossenem Lumen absehen, vielmehr muß man Magen und Darm eröffnen, die Anastomose vertikal aufstellen und dann läßt sich sowohl die hintere als auch die vordere Naht mit Leichtigkeit ausführen. Will man aber durchaus die hintere Naht, wie bisher üblich, bei geschlossenem Lumen beginnen, dann muß die hier geschilderte Nahtmethode etwas modifiziert werden. Man muß nämlich die Nähte in verkehrter Reihenfolge anlegen. Es wird zunächst in gewöhnlicher Weise genäht, d. h. 1. *Lembert*naht, 2. nach Eröffnung des Lumens Mucosa-Mucosanaht, darüber wird nun eine Mucosa-Mucosanaht $^1/_2$—1 cm vom Wundrand entfernt angelegt, wobei man nach Möglichkeit die Muscularis mitzufassen trachten soll.

Dadurch ergeben sich dieselben Verhältnisse wie bei der früher geschilderten Naht. Auch die Heilung gestaltet sich bei dieser Folge der Nähte im wesentlichen gleich.

Über die Heilung dieser Nahtmethode in ihrer Anwendung bei Dünndarm- und insbesondere bei Dickdarmresektionen setze ich meine Untersuchungen fort und werde mir erlauben, in einem späteren Zeitpunkt hierüber zu berichten.



Über künstliche und erworbene Schleimhautbeutel und ihre Beziehungen zu den Gelenken.

(Eine histologische und biologische Studie.)

Von

Prof. Dr. **B. Martin.**

(Aus der I. Chirurgischen Universitätsklinik zu Berlin.)

(Eingegangen am 21. März 1922.)

3 Lipome, welche ich in kurzer Zeit hintereinander zu operieren Gelegenheit hatte, gaben Veranlassung zu den folgenden Ausführungen. Die Geschwülste waren je etwa gänseeigroß und saßen im subcutanen Fettgewebe der Flanke, des Nackens und über dem Schulterblatt. Ihre Träger waren in den 40er Jahren. Die Exstirpation wurde in Lokalanästhesie vorgenommen, wobei aus äußeren Gründen der Verbrauch an Anästhesielösung mit dem entsprechenden Adrenalinzusatz größer war als sonst üblich. Aus diesem Grunde wurde die Gefahr einer unmittelbar p. op. einsetzenden stärkeren Nachblutung in das Wundbett etwas verringert. Dazu kommt, daß die Lösung des Lipomes aus seiner Kapsel meistens stumpf vor sich geht; es werden dabei die Gefäße abgerissen und thrombosieren leichter. Nach Abschluß der Hautnaht haben wir die Wunde mit aseptischer Gaze bedeckt, die durch Mastisol festgehalten wurde.

Jeder dieser Patienten stellte sich nach 8 Tagen wieder vor mit einem Erguß in der Wundhöhle, der die Größe des Lipomes übertraf. Die Punktion ergab in allen Fällen eine kaum fadenziehende, rötlich gefärbte trübe Flüssigkeit, die nur bei einem Patienten einen mucinartigen Körper enthielt, welchen der Untersucher, Herr Geheimrat *Salkowski*, nicht für Synovin hält.

Nach der ersten Punktion, welche die Ergüsse möglichst vollständig entleerte, rezidivierten 2 und nach einer zweiten Punktion der eine noch ein zweites Mal. Das Resultat der Punktion war jedesmal das gleiche.

Ich habe bei 2 Patienten ein Stück der Wand dieses Hohlraumes herausgenommen und mikroskopisch untersucht, und zwar bei dem einen 14 Tage, bei dem anderen 3 Wochen p. op.

14 Tage p. op.: Nach der Wundhöhle zu ist das subcutane Gewebe bedeckt von einer dicken Schicht jungen Bindegewebes, welches nach der Oberfläche zu schnell zunehmend zellreicher wird und von einer



großen Zahl von Blutgefäßen durchsetzt ist. Die der Oberfläche zunächst liegende Zone ist besonders zellreich, vor allem dort, wo das Gewebe am jüngsten ist. Die Oberfläche ist im allgemeinen glatt; an ihr hängen lange, bandförmige Gebilde, welche frei in der Flüssigkeit flottieren, und an deren Ansätzen Organisationsvorgänge von der Wand aus zu sehen sind. Eine Besonderheit der an der Oberfläche angelagerten Zellen bezüglich Form und Färbung ist nicht zu sehen, nur vereinzelt sind die Zellen gequollen, groß, kubisch. Sobald sie längliche Gestalt haben, sind sie parallel zur Oberfläche angeordnet. Von einem durchgehenden Belag mit eigentümlichen Zellen an der Oberfläche kann man nicht sprechen.

3 Wochen p. op.: Die Wand der Höhle wird von einem jungen, nicht sehr dichten Bindegewebe gebildet, in welches in größerer Ausdehnung kleine Herde von Blutungen eingestreut sind. Liegen die Fasern in der Tiefe im allgemeinen wirr durcheinander, so macht sich an der Oberfläche das Bestreben geltend, sich parallel zu ihr einzustellen.

Das Präparat besteht aus 2 Teilen verschiedenen Alters. In dem jüngeren sind die Zellen an der Oberfläche noch nicht so ausgereift wie in dem älteren. Die Oberfläche selbst wird von dem Bindegewebe gebildet, ohne daß eine besondere Lage von deckenden Zellen zu sehen ist. Das Gewebe liegt gewissermaßen „nackt" an der Oberfläche. Die Oberfläche ist verhältnismäßig eben, ohne Auflagerung oder Zottenbildung.

Die in der Entwicklung weiter fortgeschrittene Partie ist zellärmer als die eben beschriebene. Die Oberfläche ist hier ebenfalls glatt. Die an dieser liegenden Zellen sind parallel zu ihr eingestellt, ohne daß eine besondere Schicht von deckenden Zellen herauszufinden wäre. Auch hier liegt die Grundsubstanz dem Hohlraum direkt an. Bemerkenswert ist, daß in allen Partien des Präparates in der oberflächlichen Schicht Blutgefäße nicht zu sehen sind.

Nach unseren Anschauungen über Wundheilung sollten die Wände der Wundhöhle miteinander verkleben und wieder verwachsen. Operation und Nachbehandlung bieten keine Abweichung von der Norm, durch die das Ausbleiben der Heilung erklärt werden könnte. Es müssen besondere Umstände das Zustandekommen der Verwachsung der Wundfläche verhindern.

Die Beobachtung von Ergüssen nach Exstirpation subcutaner Lipome ist in der Chirurgie nichts Neues. Man hat dagegen empfohlen, nach ihrer Exstirpation auf kurze Zeit zu drainieren.

Für das Verständnis der Ursache und der Art der Entstehung dieser Hohlräume mit Ergüssen sind uns Beobachtungen wichtig geworden, welche wir bei den Versuchen über Regeneration am Menschen und am Tiere gemacht haben. *A. Bier* hat ausgeführt, daß zur Erzielung eines wahren Regenerates die Erhaltung der Lücke von hohem Wert ist, und

füllte zu dem Zweck in die Wundhöhle physiologische NaCl-Lösung ein. Danach sah er bald wahre Regenerate, bald falsche Regenerate, bald Höhlen mit Ergüssen entstehen. Diese Höhlen schienen *A. Bier* nach Inhalt und Wand echte Schleimbeutel zu sein. Es ließ deshalb den Inhalt von Geheimrat *Salkowski* und die Wand von Geheimrat *Orth* untersuchen. Ersterer fand im Inhalt Synovin, und letzterer erklärte, daß es sich um einen Schleimbeutel handeln könne. Zu bemerken ist, daß diese Schleimbeutel auch unter feststellenden Verbänden entstanden sind. Damit war am Menschen der Beweis geliefert, daß experimentell und ohne Bewegung Schleimbeutel erzeugt werden können[1]). Im Tierexperiment machte ich nach Füllung von Gewebsdefekten die Erfahrung, daß unter Einhaltung gewisser Bedingungen mit Sicherheit Höhlen mit Ergüssen auftreten, welche nach Punktion häufig rezidivieren. Aus einem Bericht über diese Versuche[2]) führe ich zum Verständnis meiner späteren Ausführungen einen kurzen Auszug aus den Beschreibungen der an Hunden gewonnenen Präparate an.

Beobachtung 1. Präparat entnommen 13 Tage p. op. (l. c. S. 13). Großer subcutaner Flüssigkeitserguß. Inhalt leicht fadenziehend und blutig serös. Wandung spiegelnd, glatt und von grauweißer Farbe.

Mikroskopisch: Auf dem die Höhle einschließenden Gewebe hat sich ein gelber Niederschlag aus der Flüssigkeit abgesetzt, der organisiert wird. An einer Stelle ist eine Capillarschlinge an die Oberfläche des Niederschlages vorgedrungen. Von ihr aus breiten sich Bindegewebszellen über die Oberfläche nach allen Seiten hin aus und bilden gewissermaßen den Anfang einer natürlichen Grenze. Die darunterliegende, im v. Gieson-Präparat gelb gefärbte Niederschlagsmasse ist noch nicht organisiert, sondern nur hin und wieder von Leukocyten und jungen Bindegewebszellen durchsetzt.

Beobachtung 2. Präparat entnommen 15 Tage p. op. (l. c. S. 394).

Makroskopisch wie Beobachtung 1.

Mikroskopisch: Die Organisation des Niederschlages auf der Wand ist weiter vorgeschritten, hat aber große Partien an der Oberfläche mit ihren Zellen noch nicht erreicht. Wohl aber sehen wir an einzelnen Stellen, wie die Bindegewebszellen an der Oberfläche über den festen Niederschlag hinweggekrochen sind, und wie sich die natürliche Grenze gegen die Flüssigkeit auf der ganzen Oberfläche auszubreiten trachtet. An der Oberfläche haben die Zellen gequollenes Aussehen, sind polymorph und färben sich mit Kernfarbstoffen dunkler als die übrigen jungen Bindegewebszellen. Die so charakterisierten Zellen liegen an der Oberfläche bis zu mehreren geschichtet.

Beobachtung 3. Präparat entnommen 19 Tage p. op. (l. c. S. 394.)

Ein Erguß ist nicht mehr vorhanden. Nach Freilegen der Operationsstelle kommt man auf einen Spalt mit feuchten, schlüpfrigen, spiegelnden, grauweisen Wänden. Flüssigkeit ist in meßbarer Menge nicht vorhanden. Die Oberfläche ist uneben, rauh.

Mikroskopisch: Die Wand ist an einzelnen Stellen verschieden dicht mit Zellen durchsetzt. Es bestehen Partien mit ganz lockerem, zartem Bindegewebe und solche, die aus dichterem, festerem Gewebe bestehen. Überall treten plumpe,

[1]) *A. Bier*, Dtsch. med. Wochenschr. 1919.

[2]) Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **228**. Arch. f. klin. Chirurg. **111**, 1.



zottenartige Vorsprünge auf. Die Innenauskleidung des Hohlraumes besteht aus gequollenen, dunkelgefärbten, mit großen Kernen versehenen Bindegewebszellen vielerlei Gestalt. Sie kleiden über den zarten lockeren Bindegewebspartien den Hohlraum in einfacher Schicht aus; an den Stellen mit festerer Unterlage liegen sie in mehrschichtiger Anordnung.

Aus diesen Präparaten haben wir zu entnehmen, daß nach Bildung der Gewebslücke die eingefüllte NaCl-Lösung durch eine Gewebsflüssigkeit ersetzt wird, welche als Lympherguß im Sinne *Gussenbauers* anzusprechen ist: sie gerinnt trotz Blutbeimengung im Körper nicht. Aus ihr schlägt sich eine fibrinähnliche Masse auf der Wundfläche nieder, die von der Umgebung aus organisiert wird. Gelangen an irgendeiner Stelle junge Bindegewebszellen an die Oberfläche, so breiten sie sich mit großer Aktivität über die Oberfläche zum Schutz gegen die Flüssigkeit aus, welche nicht organisiert werden kann. Dabei ist es gleichgültig, ob die daruntergelegene fibrinähnliche Niederschlagsmasse schon organisiert ist oder nicht. Es wird gleichsam eine möglichst rasche Bildung einer natürlichen Grenze angestrebt. Diese Grenzlage ist bald ein-, bald mehrschichtig.

Es verdient hervorgehoben zu werden, daß wir sowohl beim Menschen als auch bei den Versuchstieren Synovin wie im primären Erguß, so auch in den Rezidiven haben feststellen lassen können. In den Ergüssen, die nach der Exstirpation der eingangs erwähnten Lipome aufgetreten sind, konnte Geheimrat *Salkowski* diesen chemischen Körper nicht nachweisen.

In ihrer Bedeutung gehoben werden die Versuche durch die Tatsache, daß auch beim Menschen bei gleicher Operationsanordnung das gleiche Resultat zu erzielen ist. Ich habe darüber an anderer Stelle berichtet und darf darauf verweisen[1]). Einen Fall möchte ich kurz anführen, der das Endergebnis dieser Untersuchungen stützt. Er ist in meiner Abhandlung über die Regeneration der Fascie[2]) bereits verwertet und auf S. 16 beschrieben:

33 Tage nach einer Operation, die in den geschaffenen anatomischen Verhältnissen genau denen bei den Versuchstieren entsprach, sah ich einen Spalt, dessen Wände schlüpfrig und spiegelnd-glatt waren. Die Wände lagen dicht aneinander, ohne an irgendeiner Stelle verklebt zu sein. Das mikroskopische Bild zeigt, daß auf der Seite der Subcutis die oberflächliche Schicht von einer jungen Bindegewebslage verschiedener Stärke gebildet wird, welche von einer nicht ganz durchlaufenden, hier und dort auch auf weitere Strecken unterbrochenen, einfachen Reihe polymorpher, dunkel gefärbter, vollsaftiger Zellen bindegewebiger Herkunft begrenzt wird. Auf der Muskelseite ist die Wand des Hohlraumes ebenfalls von einer Lage jungen Bindegewebes gebildet, doch liegt hier das nackte Gewebe dem Hohlraum ohne Andeutung einer histologisch besonders gekennzeichneten Lage von Oberflächenzellen an.

[1]) Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **228**.

[2]) Arch. f. klin. Chirurg. **111**.



Vergleichen wir mit diesen Untersuchungsergebnissen Bilder von Schleimbeuteln, wie sie physiologisch und pathologisch beim Menschen vorkommen. In Betracht kommen vor allem die erworbenen Bursae des subcutanen Gewebes. Als Beispiel diene die Bursa praepatellaris: Sie ist von einer zarten, bindegewebigen Membran im Sinne *Heinickes* ausgekleidet, hat aber keine Oberflächenzellschicht. Auf ihrer Oberfläche können wir eine homogen aussehende Schicht erkennen, in der sich gequollene blasse Zellkerne und gequollene Bestandteile der Bindegewebsgrundsubstanz befinden. Diese Schicht stellt den durch die Fixierung gewonnenen schlüpfrigen, feuchten Überzug dar, der die Schleimbeutelwände gleitend erhält, und in dem die zelligen und faserigen Gebilde der Gewebsoberfläche durch einen Prozeß allmählicher Auflösung aufgehen.

Ganz anders wird das Bild der Schleimbeutelwand, sobald aus der ruhenden, reizlos bestehenden Bursa ein Hygrom wird.

Hygrom der Bursa olecrani: Mikroskopisch besteht die Wand aus einer jungen Bindegewebslage, welche mehr oder weniger zellreich von einer durchgehenden Lage meistens mehrschichtig angeordneter, gequollener Bindegewebszellen begrenzt wird. Diese Bindegewebszellen sind polymorph, vergrößert, dunkel gefärbt, vollsaftig, kurz von genau der gleichen Form und dem gleichen Aussehen wie diejenigen, welche ich in der Beobachtung 3 der Versuchspräparate beschrieb. Das ganze Präparat gleicht mit seiner bindegewebigen Innenschicht, den plumpen Zotten und der Form und Schichtung der Oberflächenzellen vollständig dem, von welchem ich in dieser Beobachtung 3 berichtet habe.

Diese auffällige Veränderung der histologischen Struktur einer physiologischen Bursa ist durch den entzündlichen Reiz verursacht, welcher bei der Bildung eines Hygromes obgewaltet hat. Einen ähnlichen entzündlichen Reiz machen wir durch die Operation wirksam und sehen nun, daß die Struktur der Wand eines Ergusses beim Versuchstiere und beim Versuche am Menschen denjenigen Veränderungen, die die Wand einer Bursa bei der Entstehung eines Hygromes durchmacht, vollständig gleicht. Wir werden somit zu der Auffassung gedrängt, daß die eigentümliche Beschaffenheit der deckenden Bindegewebszellen und das Auftreten einer Oberflächenzellschicht überhaupt, sei es ein-, sei es mehrschichtig, bei den erworbenen Schleimbeuteln und experimentellen Hohlräumen mit Ergüssen das Resultat eines milden Entzündungsreizes ist. Die histologische Struktur der Wand ist bedingt durch den Inhalt des Hohlraumes. Einige weitere Beispiele mögen das belegen:

1. **Exostosis bursata:** Die Wand wird von einem mäßig zellreichen, dichten Bindegewebe gebildet, an dessen Oberfläche sich einschichtig eine nicht sehr fest geschlossene Kette von vergrößerten, sich dunkler färbenden Bindegewebszellen vorfindet. An anderer Stelle fehlt diese abschließende Zellschicht, an wieder anderer ist sie weniger deutlich. Die Zellen sind flach, ziemlich lang, spindelförmige



und unter ihnen finden sich Mitosen. Die Wand ist im allgemeinen glatt, eben. An einer Stelle ist eine plumpe Zotte. Die Blutgefäße bleiben in einem gewissen Abstand von der Oberfläche.

2. Schleimbeutel von einem durch Schuß zerstörten, aber beweglich ausgeheilten Gelenk: Die Wand wird von einem nicht sehr dichten Bindegewebe gebildet, an dessen Oberfläche überall eine größtenteils mehrschichtige Lage von Zellen vorhanden ist, die sich deutlich dunkler färben als die übrigen Bindegewebszellen. Sie sind ihnen gegenüber auch vergrößert und haben das Aussehen derjenigen Zellen, welche die Synovialhaut auskleiden. Der Zellreichtum ist mäßig. Die Oberfläche ist stark uneben mit vielen schlanken und plumpen Zotten. Die Gefäße sind sehr ungleichmäßig verteilt und halten sich meistens etwas von der Oberfläche entfernt. Große Partien der auskleidenden Bindegewebszone sind fast gefäßlos. Der Inhalt des Schleimbeutels bestand aus einer nicht meßbaren Menge stark fadenziehender Flüssigkeit (Gleitflüssigkeit).

3. Décollement traumatique, 2 Jahre alt, am Gesäß: Beschrieben wird die am Unterhautzellgewebe sitzende Wand. Die Auskleidung wird von einer breiten Schicht Bindegewebes gebildet, dessen Fasern im wesentlichen parallel zur Oberfläche verlaufen. Eine begrenzende Lage von Bindegewebszellen ist nur an ganz vereinzelten Stellen zu sehen. Die Zellen sind hier nur teilweise gequollen, sonst schmal, spindelförmig; vor den übrigen Bindegewebszellen zeichnen sie sich dadurch aus, daß sie sich mit Hämatoxylin stärker färben. Wo eine solche ausgesprochene Oberflächenzellenlage nicht besteht, liegt das Bindegewebe ohne jede charakteristische Begrenzung an der Oberfläche. Der Zellreichtum ist im allgemeinen in der begrenzten Bindegewebsschicht mäßig bis sehr mäßig.

Die auffallende Ähnlichkeit einiger der beschriebenen Präparate mit der Membrana synovialis der Gelenke und das Vorkommen von Synovin in einzelnen Ergüssen forderten zu vergleichenden Studien auf.

In Präparaten aus Kniegelenken, welche vorsichtig und ohne Beschädigung Leichen entnommen sind, kann man feststellen, daß die von *Fürbringer*[1]) mit „Epithel", von *M. B. Schmidt*[2]) mit „Endothel" bezeichneten oberflächlichen Zellen an der Gelenkoberfläche der Membrana synovialis nichts anderes sind als eigentümlich und charakteristisch veränderte Bindegewebszellen. Sie sind vergrößert, protoplasmaarm, haben plumpe, runde bis länglich ovale Form und einen meistens bläschenförmigen Kern. Ihre Entwicklung aus den Bindegewebszellen geschieht zunächst mit einer Vergrößerung des Kernes, so daß der Zelleib verschwindet. Es zeigen sich dann Erscheinungen der Kerndegeneration wie Pyknose und unregelmäßig geformte bläschenförmige Gestalt. Ganz an der Oberfläche, kurz bevor die Zelle in die Synovia übertritt, vergrößert sich der Zelleib. An den verschiedensten Stellen, an der Seite, im oberen Recessus, an der hinteren Kapsel, ist die oberflächliche Gewebsschicht mit diesen eigentümlichen Zellen durchaus nicht einheitlich gestaltet. An allen diesen Entnahmestellen findet man neben einer schmalen Zone mit starkem Gehalt an solchen Oberflächenzellen immer wieder Partien, in denen die Grundsubstanz vollkommen nackt

[1]) Gegenbauers Lehrbuch der Anatomie der Menschen. 8. Aufl. 1909.

[2]) Aschoffs Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 3. Aufl. 1913.



im Sinne *Heineckes* die Oberfläche bildet, und wo diese veränderten Bindegewebszellen — Oberflächenzellen — in geringer Zahl weiter in der Tiefe liegen. Es läßt sich nachweisen, daß es sich hier um Partien handelt, an welchen die oberste Schicht vollkommen erhalten ist. Man sieht, wie die Grundsubstanz z. T. büschelförmig nach dem Gelenkinnern zu hineinragt, und wie auf dem Bindegewebe in Auflösung begriffene Einzelzellen liegen, welche in der Synovia aufgehen. Nicht selten sieht man auch den bei der Fixierung geronnenen Rest der Synovia als eine schmale Zone homogener Substanz auf der Oberfläche liegen.

Neben diesen Befunden sieht man solche Stellen, wo eine mehr oder weniger breite Zone mit veränderten, mehr spindelförmigen, verschieden dicht aneinandergelagerten Bindegewebszellen die Oberfläche bekleidet. Auch gibt es Stellen, an denen die Oberfläche von einer Lage perlschnurartig aufgereihter, weniger voluminöser, aber deutlich dunkler gefärbter, spindeliger Bindegewebszellen gebildet wird. Sie sind von den weiter in der Wand gelegenen Bindegewebszellen durch ihre tief dunkle Färbung gut unterschieden.

Eines der untersuchten Kniegelenke stammt von einem 45jährigen Manne mit einem Erguß unbestimmter Ätiologie. Die Membrana synovialis des oberen Recessus war ödematös und ihre Gefäße auffallend gefüllt. Mikroskopisch bekleidet das ödematöse Gewebe ein Saum einer körnig aussehenden, dunkler gefärbten Grundsubstanz mit gequollenen Bindegewebsfasern, in welche zahlreiche, dicht aneinandergelagerte Oberflächenzellen eingeschlossen sind. Die Zellen sind plump oval von verschiedener Größe und haben vielfach schon, bevor sie sich aus dem Gewebsverbande zu lösen im Begriffe sind, einen größeren Protoplasmaleib als Zeichen vorgeschrittener Degeneration. Auch weiter in der Tiefe findet man Bindegewebszellen, die sich den Formen der Oberflächenzellen nähern. Hier sehen wir auch alle Übergänge von den reinen Spindelzellen zu den Oberflächenzellen. (Wirkung des Ödems?)

Ein zweites Präparat stammt aus dem oberen Recessus eines tabischen Knies mit Erguß (Pat. ♀ 49 Jahre). Die Kapsel ist stark ödematös. Stellenweise sind die Bindegewebszellen bis tief in die Wand hinein den Oberflächenzellen ähnlich vergrößert, gequollen und an Zahl vermehrt. Auffallend ist die große Zahl der Lymphocyten, die über das ganze Präparat und besonders in der der Oberfläche zugekehrten Zone verstreut sind. Auf der Oberfläche liegen locker, mehr oder weniger aus dem Zellverbande gelöst, sehr viele Oberflächenzellen, die offenbar kurz vor gänzlicher Lösung stehen, um dann in der Synovia aufzugehen. Es sieht so aus, als ob eine vermehrte Abgabe der Oberflächenzellen an die Synovia stattfindet.

Bemerkenswert ist das Präparat von einem Kniegelenk einer 10jähr. Patientin, die seit Jahren an einer Kinderlähmung dieses Beines litt.





Hier sehen wir die Innenauskleidung von einer einreihig angeordneten Kette Oberflächenzellen gebildet. Es fehlen die sich abwechselnden Bilder der Anhäufung von diesen Zellen bis zu ihrem völligen Fehlen mit allen Übergängen. Man hat bei der Betrachtung der mikroskopischen Schnitte im Vergleich mit den wechselvollen Bildern an den Synovialhäuten gesunder Gelenke den Eindruck einer großen Ruhe im Ablauf der dieser Oberfläche zukommenden Lebensvorgänge.

Diese Beispiele von pathologischen Gelenken zusammen mit den oben beschriebenen Membranae synoviales makroskopisch unveränderter Gelenke würden dafür sprechen, daß der Inhalt der Gelenke auf die histologisch-morphologische Beschaffenheit der Membrana synovialis von Einfluß ist. Diese Einwirkung wird sich auch auf den Knorpel ausdehnen; ich glaube, Anhaltspunkte dafür bereits zu besitzen. Dabei setze ich voraus, daß die chemische Zusammensetzung des flüssigen Gelenkinhaltes bei normalen und pathologisch veränderten Gelenken verschieden ist. Wir wissen, daß in eitrigen Gelenkergüssen das Synovin fehlt. Leider sind wir nur sehr mangelhaft in der Lage, die normale Synovia chemisch durch ihre charakteristischen Bestandteile von der pathologisch veränderten zu unterscheiden. Es besteht aber kein Zweifel, daß wir von einer gesunden und kranken Synovia sprechen müssen. Diese Folgerung aus nachweisbaren Gewebsveränderungen, die bei gewissen pathologischen Zuständen eingetreten sind, bedeutet eine Stütze der von *A. Bier* in der XIX. Abhandlung seiner Beobachtungen über Regeneration beim Menschen über die Rolle der Synovia geäußerten Ansicht[1]).

Die rein bindegewebige Natur der Membrana synovialis und besonders der Oberflächenzellen ist nunmehr erneut festgestellt. Man kann der Meinung sein, daß die an vielen Stellen anzutreffende breite Schicht eigentümlicher veränderter Bindegewebszellen = Oberflächenzellen dadurch in die Erscheinung tritt, daß es sich um Schrägschnitte handelt. Es setzt das voraus, daß man annimmt, die Oberfläche der Membrana synovialis werde nur von einer schmalen Zone von Oberflächenzellen gebildet. Daß dies an vielen Stellen bis zum völligen Entblößtsein von ihnen der Fall ist, habe ich oben ausgeführt. Mit dieser Feststellung aber nähern wir uns in den Befunden außerordentlich denen, welche wir bei erworbenen Schleimbeuteln erhoben haben. Auch dort sehen wir unter den verschiedenen Verhältnissen Oberflächen von nacktem Bindegewebe ohne Oberflächenzellen bis zu solchem, in dem die Innenauskleidung von einer breiteren Zone mit Oberflächenzellen gebildet wird. Ich habe gezeigt, daß die Mächtigkeit dieser Lage abhängig ist von gewissen Reizen, die ihren Einfluß auf den Gelenkinhalt und von ihm aus weiter auf die Wand des Hohlraumes geltend machen. Hervor-

[1]) Dtsch. med. Wochenschr. **9**. 1919.

gehoben wird die Membrana synovialis der Gelenke — ich nehme an, daß sie sich überall so wie beim Kniegelenk verhält — in normaler Beschaffenheit vor den Schleimbeutel- und Hohlraumbildungen durch eine nicht zu leugnende stärkere Vermehrung dieser bindegewebigen Oberflächenzellen der Innenmembran, die sich vielleicht durch die eigentümliche Beschaffenheit der Synovia erklären läßt. Es sei hier eingeschaltet, daß in allen untersuchten Präparaten eine bindegewebige, den Hohlraum umkleidende Membran – Zone parallel zur Oberfläche gerichteter Bindegewebsfasern von mittlerer Dichte – nachzuweisen ist. Das ist am besten zu sehen an dem Fettkörper, der neben der Quadricepssehne liegt.

Gestützt werden alle meine Ausführungen durch ein Präparat, welches ich von einem Hunde gewonnen habe. Bei diesem wurde das ganze Gelenk — Knorpel und Kapsel — restlos entfernt. Nach mehreren Monaten wurde das neue Gelenk wieder eröffnet, und ich fand eine durch keinerlei Stränge oder bindegewebige Verwachsungen verunstaltete Höhle. Die Membrana synovialis hatte ein rötliches Aussehen, war spiegelnd glatt und glänzend, und in dem Gelenk fand ich eine fadenziehende Flüssigkeit. Auf dem Querschnitt der Wand sieht man, von außen angefangen, straffes Bindegewebe, dann eine schmale Zone mit sehr zahlreichen Blutgefäßen, und dieser direkt aufliegend eine fast ebenso breite Zone der eigentümlichen Oberflächenzellen, in welcher diese massenhaft eine neben der anderen liegen. Das Gelenk stand etwas in Contracturstellung, war aber sonst deutlich beweglich. Rein morphologisch betrachtet ist also eine vollkommene Regeneration der Kapsel eingetreten mit den Unterschieden, welche einem wahren Regenerat zugebilligt werden müssen. Die eigentümliche Beschaffenheit aber dieser Membrana synovialis regenerata ist meines Erachtens hervorgerufen durch den Reiz, welcher durch die Operation gesetzt und durch die veränderte Beschaffenheit der Gelenkfläche und des Gelenkinhaltes verursacht worden ist.

Erinnern wir uns nunmehr an das, was ich in dieser Arbeit zunächst über die Abhängigkeit der Innenfläche von Schleimbeuteln von dem Inhalt gesagt habe, so ist auch die Beschaffenheit der Membrana synovialis normaler Gelenke durchaus verständlich und in Parallele zu setzen mit der Wand erworbener Schleimbeutel. Selbst in dem Verhalten bei pathologischen Prozessen, der Bildung von Knorpel in der Wand, der Bildung von Reiskörperchen, der vermehrten Zottenbildung u. dgl. sind ja die wesentlichen Übereinstimmungen zwischen den Gelenken und den Schleimbeuteln geläufig. Es ist aber wesentlich festzustellen, einen wie großen Einfluß der Gelenkinhalt auf die Wand der Gelenke in allen Teilen hat. Bezüglich des Knorpels habe ich darüber eine große Reihe von Untersuchungen angestellt, deren Veröffentlichung in Vorbereitung ist.



Auch die mehrfach von anderer Seite betonte, bedeutende Regenerationsfähigkeit der Gelenkkapsel wird durch die Erkenntnis verständlich, daß die Teile eines Gelenkes vielfach in ihrem physiologischen und pathologischen Verhalten wesentlich durch seinen Inhalt bestimmt werden. Ein Defekt der Membrana synovialis wird nicht von allen Seiten oder vom Grunde der Defektfläche aus „neu“ überzogen, sondern die Wundfläche selbst heilt durch direkte Umwandlung des „wunden“ Bindegewebes zu einer Hohlraumwand auf dem Wege, wie ich das experimentell oben nachgewiesen habe. Der Gelenkinhalt ist der den Reiz zur Regeneration tragende Bestandteil.

(Aus der Chirurgischen Abteilung der Universitäts-Kinderklinik München.)

Eine neue Methode der operativen Behandlung der angeborenen Harnblasenspalte.

Von

Dr. Richard Drachter,

Privatdozent für Chirurgie, stellv. Leiter der Chirurg. Abteilung der Universitätsklinik, München.

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 6. April 1922.)

Die operative Behandlung der angeborenen Harnblasenspalte bildet eines der schwierigsten Kapital der praktischen Chirurgie. Immer und immer wieder haben sich hervorragende Chirurgen bemüht, bei diesem Leiden auf operativem Wege einen Zustand zu schaffen, der wenigstens einem Teil der vielseitigen Bedingungen, die man an eine Behandlungsmethode der Blasenektopie stellen muß, Rechnung trägt und den bedauernswerten Trägern dieser Mißbildung ein erträgliches Dasein ermöglichen sollte. So ist geradezu eine Unzahl von Methoden entstanden, von denen aber bis heute keine die beiden Hauptforderungen:

Kontinenz und Sterilität der Blase

erfüllte.

Bei der Besprechung der operativen Behandlung der Harnblasenspalte kommen die meisten Autoren zur Aufstellung von 2 oder 3 Hauptgruppen, unter welche die einzelnen Methoden eingeordnet werden. Für die bisherige Klassifizierung war gewöhnlich maßgebend, ob die vorhandene Blasenwand zur Bildung einer neuen Blase benützt, resp. mitbenützt oder ob der Harn nach der Haut, der Harnröhre, der Scheide oder nach dem Darme abgeleitet wurde. Letztere Methoden werden als Harnablenkungsmethoden bezeichnet.

Diese Einteilungsweise scheint mir wenig geeignet. Denn einmal findet bei allen Methoden mehr oder weniger eine Ablenkung des Harnes statt, dann aber ist auch die Tatsache der Urinablenkung als solcher viel weniger von Bedeutung als die Frage:

1. *Ob der Harn von der Uretermündung ab in ein Reservoir geleitet wird oder nicht.*
2. *Aus welchem Material die neue Blase besteht und*
3. *ob das Reservoir kontinent ist oder nicht.*



Gerade die Frage der Kontinenz ist von der größten Bedeutung. Nicht minder wichtig ist die Frage, woraus die neue Blase gebildet wurde, oder besser, wohin die Ureteren münden, ob sie einer Infektion vom Darme aus zugänglich sind oder nicht.

Eine echte — im Gegensatz zu einer bloß mechanischen — Kontinenz wurde bisher nur durch den Afterschließmuskel gewährleistet. Alle Blasen also, von welchen mit Bestimmtheit Kontinenz erwartet werden durfte, waren bisher Darmblasen. Ihre theoretisch höchste Vollendung haben sie erreicht in den Methoden von *Gersuny* und von *Subbotin*.

Der Orientierung halber möchte ich die bisherigen Behandlungsprinzipien in folgender Übersicht kurz andeuten:

I. Verzicht auf eine Blase [*Sonnenburg*[1]), *Segond*].

II. Schaffung einer Blase mit Hilfe der vorhandenen Blasenwand.

1. Durch direkte Vereinigung der Spaltränder (*Trendelenburg*).
2. Durch plastische Methoden (*Roux*, *Thiersch*, *v. Wood*, *Rutkowski*).

III. Schaffung einer Darmblase.

1. Einleitung des Harnes in ein in seiner Kontinuität erhaltenes Darmstück (*Maydl*, *Petersen*).
2. Einleitung des Harns in ein aus der Kontinuität ausgeschaltetes Darmstück (*Makkas*, *Gersuny*, *Subbotin*, *Schloffer*).

Prinzipiell muß bezüglich der Methode I gesagt werden, daß ein Verfahren, welches auf die Herstellung einer Blase völlig verzichtet und lediglich günstigere Verhältnisse für das Anlegen eines Rezipienten schaffen will, nur als ein Notbehelf bezeichnet werden kann.

Einem solchen Verfahren gegenüber steht das sog. „ideale Verfahren". Es besteht in einer direkten Vereinigung der Ränder der gespaltenen Blase und der Harnröhre.

Leider aber ist dieses Verfahren in der Praxis nichts weniger als ideal. Technisch mißlingt es sehr häufig, mit Kontinenz der neuen Blase darf nicht gerechnet werden.

Diese Methode hat ihre Höhe erreicht unter *Trendelenburg*, der die schwierige Annäherung der Spaltränder dadurch erreichte, daß er die Synchondrosis sacro-iliaca — wenn nötig blutig — mobilisierte und darnach die beiden Beckenhälften zusammenpreßte. Es ist nicht leicht, das dadurch gewonnene Resultat sich zu erhalten, da die beiden Beckenteile das Bestreben haben, wieder in ihre ursprüngliche Lage zurückzukehren. Ich habe mir in einem Falle, in dem ich nach *Trendelenburg*

[1]) Die beigefügten Namen bezeichnen den Autor, unter dem die betreffende Methode jeweils praktische Bedeutung gewann; da es sich hier nur um Operations*prinzipien*, nicht um einzelne Methoden handelt, ist nur ein kleiner Teil der Autoren angeführt worden.

operierte, dadurch geholfen, daß ich demselben Patienten, mehrere Rippenstückchen entnahm und diese in den zum Klaffen gebrachten Spalt implantierte. Das Implantat kam zur Einheilung.

Unter ähnlichen Schwierigkeiten leiden die plastischen Methoden. Technisches Mißlingen, unangenehme Folgezustände, mangelnde Kontinenz sind die Gründe, warum man diese Methode wieder verlassen hat.

Die beiden bisher genannten prinzipiellen Methoden, die des Verzichtes auf eine Blase und die der Herstellung einer solchen mit Hilfe der vorhandenen Blasenwand leiden an dem Grundfehler, daß sie keinen, resp. keinen kontinenten Urinbehälter schaffen.

Von ganz andern Gesichtspunkten aus zu bewerten ist das Prinzip der Herstellung einer *Darmblase*. Dieses darf — falls es den Sphincter ani benützt — mit Kontinenz der neuen Blase rechnen und erfüllt somit die andere der beiden Hauptforderungen. Der große Nachteil dieses Prinzips ist die Gefahr der aufsteigenden Infektion vom Darme aus. Aus diesem Grunde erfuhr das *Maydl*sche Verfahren, das als Hauptvertreter dieser Gruppe zu bezeichnen ist, vielfache Modifikationen. Aber weder durch diese noch durch Einleitung des Urins in einen vollkommen aus der Kontinuität des Darmtractus ausgeschalteten Darmabschnitt konnte die Gefahr der aufsteigenden Infektion völlig beseitigt werden.

Unter den Methoden, welche den Urin in ein aus der Kontinuität ausgeschaltetes Darmstück überleiten, ist zu unterscheiden, ob die Ausschaltung aus der Kontinuität im engeren Sinne des Wortes erfolgt, oder ob nur das distale Ende des Darmtractus (Rectum) ausgeschaltet und als Blase benützt wird.

Verfahren, welche den Urin in ein ausgeschaltetes Darmstück leiten und gleichzeitig den Sphincter ani als Mittel zur Erzielung der Kontinenz benützen wollen, konnten begreiflicherweise nur das Rectum als Blase benützen.

Diese Methoden — von *Gersuny* und *Subbotin* — haben sich theoretisch am meisten dem Ideal genähert. Sie erzielen echte Kontinenz einer Blase, die von der Kotpassage völlig ausgeschlossen ist.

Vom praktischen Standpunkte aus allerdings bleiben diese beiden geistreichen Methoden noch ziemlich weit vom Ideal entfernt, insoferne als sie technisch schwierig und nicht ungefährlich sind. Außerdem sind es immer noch Methoden, bei welchen die neue Blase aus dem Darmtractus gebildet wird, weshalb sie selbst im Falle des Gelingens der Operation den zu stellenden Anforderungen nicht genügen.

Die Abb. 1 u. 2 veranschaulichen den durch diese Methoden geschaffenen Zustand.

Da selbst ein völlig aus der Kontinuität ausgeschaltetes Darmstück nicht frei von Bacterium coli zu machen ist, kann auch die Darm-



blase nur die eine der beiden eingangs aufgestellten Hauptforderungen erfüllen.

Das neuerdings von manchen Autoren gerühmte *Makkas-Verhoogen*sche Verfahren benützt als Blase das ausgeschaltete Coecum mit einem Teil des Ileums und Colon ascendens. Der Wurmfortsatz wird durch die Bauchdecken geleitet und dient als Harnröhre.

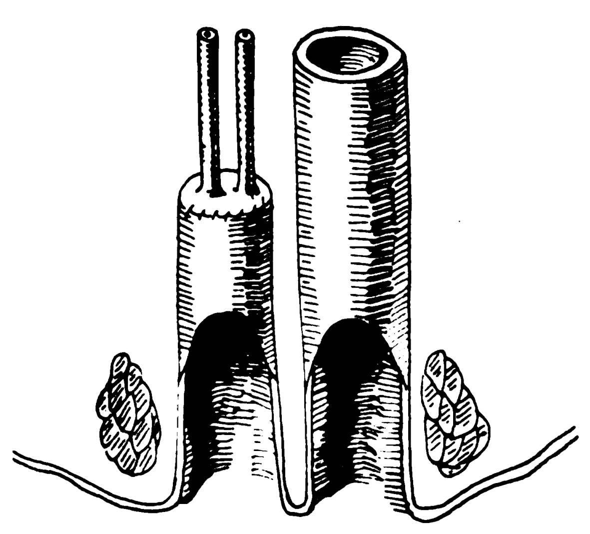


Abb. 1. Die beiden Ureteren sind in das durchtrennte Rectum eingeleitet. Neben diesem ist das proximale Ende des Dickdarms innerhalb des Sphincter ani heruntergezogen.

Es handelt sich also bei diesem Verfahren um eine Darmblase, die aber den Sphincter nicht benützt, d. h. auf den Hauptvorteil der Darmblase von vornherein verzichtet. Die, wenn auch verminderte Gefahr der aufsteigenden Infektion von dem Darme aus bleibt jedoch bestehen. Außerdem aber wird die Darmausschaltung von kleinen Kindern schlecht ertragen.

Ich stehe auf dem Standpunkte, daß eine Darmblase ihre Berechtigung erst durch die Benützung des Sphincter ani als Schließmuskels bekommt, und sehe daher in der *Makkas-Verhoogen*schen Operation keinen Abschluß in der Frage der operativen Behandlung der angeborenen Harnblasenspalte.

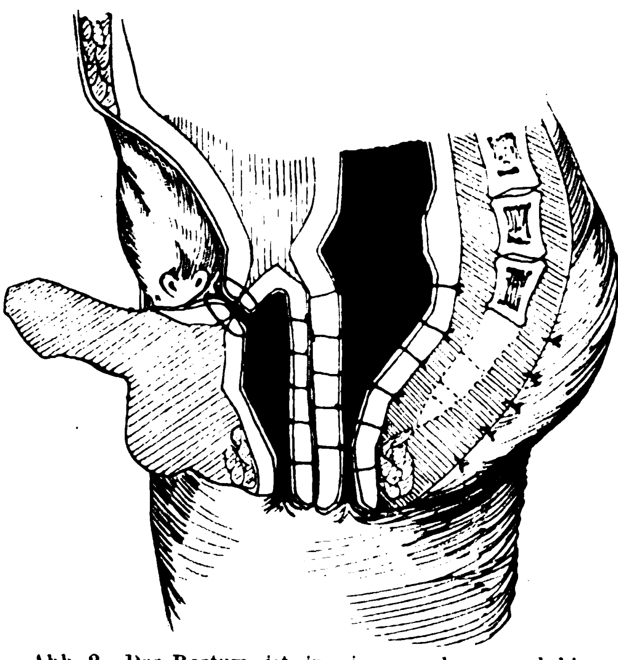


Abb. 2. Das Rectum ist in einen vorderen und hinteren Teil geteilt. Zwischen Blase und vorderem Teil des Rectums ist eine Verbindung hergestellt.

Eigene Methode.

Bei der Unzahl der schon vorhandenen Methoden konnte ein Fortschritt von einer neuen Methode nur erwartet werden, wenn diese Kontinenz erzielen konnte, ohne eine Darmblase zu bilden.

Das Prinzip der Methode hieß demnach:

Kontinente, mit Schleimhaut ausgekleidete Blase, die nicht aus dem Darmtractus gebildet wurde.

Mein Ziel war, die gespaltene Blase zu schließen und den Blasenausgang unter die Wirkung des Sphincter ani zu setzen. Letzteres sollte dadurch geschehen, daß der eine Ureter eine bestimmte Strecke oberhalb seiner Einmündung in die Blase durchtrennt wurde, daß das distale Ureterende als Harnröhre benützt und durch den Sphincter ani hindurchgeführt wurde, während das zentrale Ureterende in die Blase oder den Ureter der andern Seite implantiert werden sollte.

Die Operation zerfällt in folgende Akte:

1. Einführung der Ureterenkatheter und Freipräparierung der Blasenränder. Sorgfältige Schonung der Ureteren, des interureteralen Gewebes und der nervösen Apparate. Schonung der Gefäße. Entfernung der Katheter.

2. Durchtrennung des einen Ureters in einer bestimmten Entfernung von dessen Einmündung in die Blase. (Diese Entfernung richtet sich nach der Länge, welche die neue Harnröhre erhalten soll.)

3. Einführung eines Katheters durch das distale Ende des durchtrennten Ureters in die Blase und von dieser weiter in den Ureter der andern Seite. Die Blase wird dabei so gedreht, wie in Abb. 3 angedeutet ist.

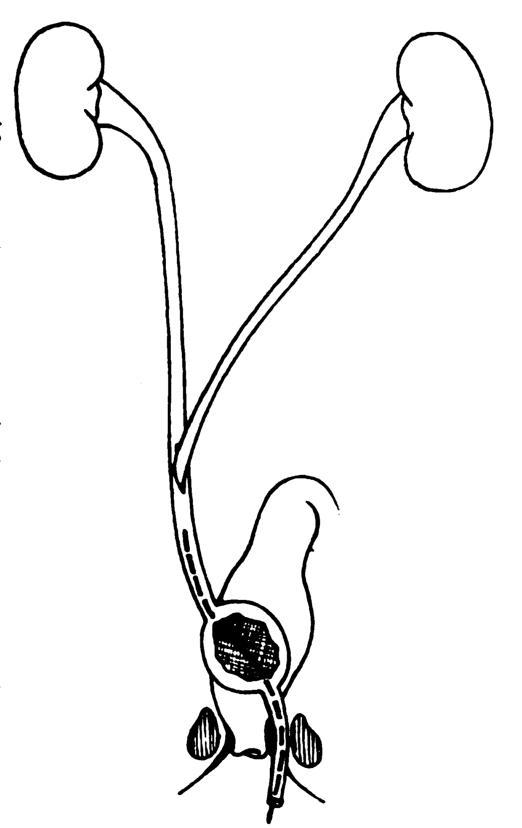


Abb. 3. Abb. 3 zeigt das Operationsprinzip. (Ansicht von vorne.)

4. Beseitigung der Klappe des durchtrennten Ureters an dessen Einmündungsstelle in die Blase mittels Thermokauters. (Die Zerstörung dieser Klappe ist notwendig, weil die frühere Eintrittsstelle des Ureters, jetzt zur Austrittsstelle geworden ist, der Harn aber bei Fortbestehen der Klappe möglicherweise aus der Blase nicht hinaus könnte.)

5. Vereinigung der Blasenränder durch sorgfältige fortlaufende Naht.

6. Anlagerung der neuen Blase an den untersten Abschnitt des Rectums und Durchleitung des distalen Ureterendes durch den Sphincter ani direkt neben der Mastdarmwand.

7. Subcutane Durchführung dieses Ureterendes bis zur gewünschten Ausmündungsstelle.

8. Versorgung des zentralen Ureterendes.

9. Plastische Deckung des durch die Loslösung der Blasenwand entstandenen Defektes der vorderen Bauchwand.

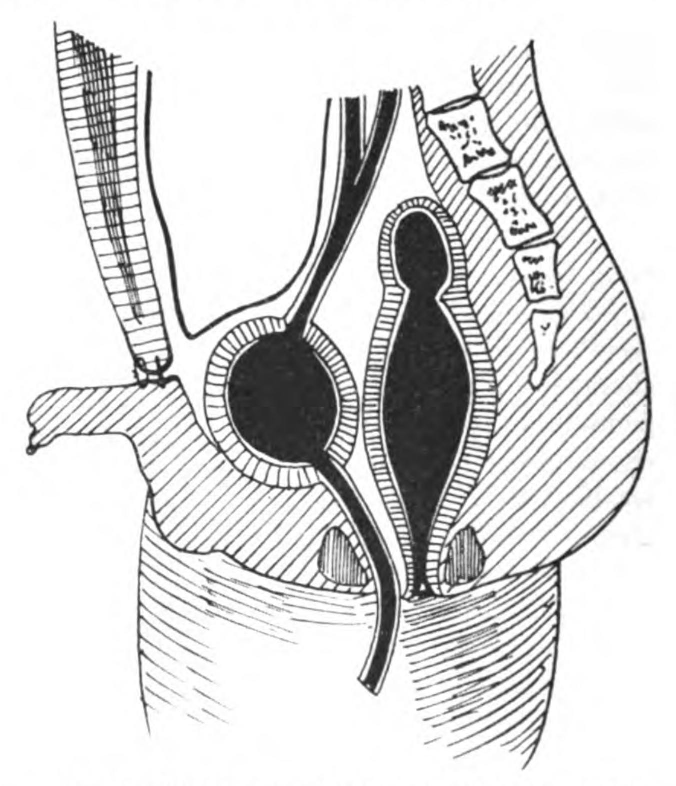


Abb. 4. Zustand nach der Operation. (Sagittalschnitt.)

Die Abb. 4 zeigt den durch die Operation geschaffenen Zustand in einem Sagittalschnitt. Abb. 5 soll die Durchleitung des distalen Ureterendes durch den Sphincter ani unmittelbar neben der Wand des Mastdarms veranschaulichen.

Bisher habe ich nach diesem Verfahren einen Patienten operiert. Es handelte sich um einen 6 Jahre alten Knaben mit typischer Harnblasenspalte. Die Operation wurde am 10. III. 1917 vorgenommen. Das zentrale Ende des durchtrennten Ureters wurde zunächst in die Bauchdecke eingenäht und mündete nach außen. In einer zweiten Operation wurde es direkt in die Blase eingenäht.

Eine Nachuntersuchung des Kindes ist uns leider nicht möglich gewesen. Jedoch haben wir auf Anfrage Ende des Jahres 1921 die Antwort erhalten, daß das Kind lebe, sehr gesund sei. Es besuche regelmäßig die Schule, könne den Urin etwa 3 Stunden halten, gehe zum Urinieren auf den Abort. Nur bei Nacht sei das Kind naß. Der Urin sei schleimig



und trübe. Es ist klar, daß durch diesen einen Fall die Frage nicht entschieden werden kann, ob das hier angegebene Verfahren den Vorzug vor anderen Methoden verdient. Um diese Frage zu entscheiden, bedarf es weiterer Erfahrungen mit dieser Operation. Jedenfalls geht

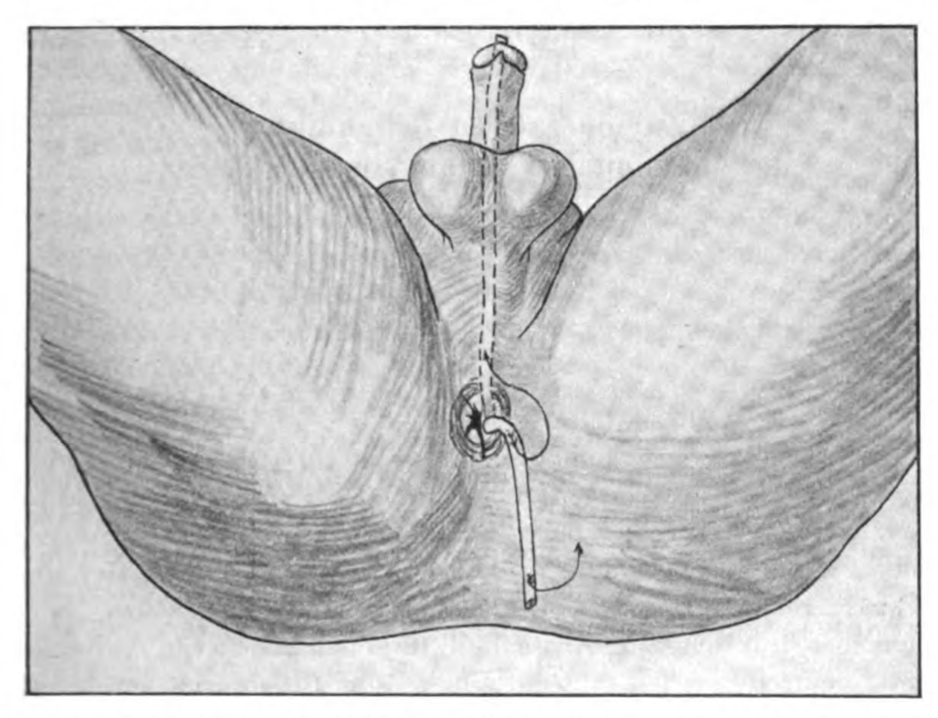


Abb. 5. Zustand während der Operation. Der distale Teil des durchtrennten Ureters ist neben der Mastdarmwand durch den Sphincter hindurch geleitet.

aus dem mitgeteilten Falle hervor, daß der Patient den Urin nach Jahren noch mehrere Stunden lang halten und ihn auf Aufforderung hin willkürlich entleeren kann. Die Forderung: Kontinente nicht aus dem Darmtractus gebildete Blase, ist somit praktisch erfüllt.

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik zu Frankfurt a. M. [Direktor: Prof. *Schmieden*].)

Zur operativen Behandlung der subkapitalen Schenkelhalsfrakturen.

Von
Dr. med. **Rudolf Bonn,**
Assistent der Klinik.

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 13. April 1922.)

Die Brüche des Schenkelhalses sind wegen ihrer schlechten Heilungstendenz seit altersher berüchtigt. Während bei eingekeilten Frakturen dieser Art unter gewissen Umständen, nämlich dann, wenn das proximale Fragment mit seiner Corticalis sich in die Spongiosa der unversehrten Trochantermasse hineingetrieben hat (eingekeilte laterale Schenkelhalsfraktur), die Aussichten für eine knöcherne Vereinigung günstig beurteilt werden müssen, gibt es eine Bruchform, bei der diese Aussichten unter Anwendung der konservativen Therapie praktisch gleich Null sind. Wir meinen die von *Kocher* als subkapitale Fraktur beschriebene Form. Wir wollen im folgenden ein kurzes Bild des Entstehungsmechanismus, der pathologischen Anatomie sowie des Heilungsverlaufes dieser Brüche geben und dann auf die Ursachen eingehen, die die schlechte Heilungstendenz dieser Frakturen bedingen.

Eine der häufigsten Ursachen der subkapitalen intrakapsulären Schenkelhalsfraktur ist der Fall auf den Trochanter maior. Hierbei kann es sich um einen Biegungsbruch des Schenkelhalses handeln. Bei diesem Entstehungsmechanismus kommt es allerdings, wie *Kochers* Leichenexperimente lehren, oft auch zu einer Frakturlinie, die nicht rein intrakapsulär verläuft. Diese Formen dürfen dann den subkapitalen Frakturen nicht mehr zugerechnet werden, sondern fallen schon in das Gebiet der inter- und pertrochanteren Brüche. Häufiger kommt bei Fall auf den Trochanter die subkapitale Fraktur als Kompressionsfraktur in dem Sinne vor, daß sich die harte Corticalis des Schenkelhalses, namentlich ihre hintere und untere Partie, in die Spongiosa des Kopfes hineinbohrt. — Ein anderer Entstehungsmechanismus dieser Brüche ist beim Stoß gegen das gebeugte Knie von unten oder beim heftigen Auffallen auf den Fuß bei gestrecktem Knie gegeben. Es kann



dann ein reiner Biegungsbruch innerhalb der Gelenkkapsel entstehen. Endlich gibt es noch sog. Rotationsfrakturen unterhalb des Schenkelkopfes. Beim Zustandekommen dieser Brüche spielt das ungeheuer starke Lig. ileo-femorale (*Bertini*) eine wichtige Rolle. Es entspringt bekanntlich vom Darmbein in der Gegend der Spina iliaca ant. inf. und inseriert am Schenkelhals vorn bis zur Linea intertrochanterica.

Erfolgt nun eine forcierte Hyperextension des Hüftgelenkes bei gleichzeitiger starker Außenrotation — also etwa beim Fall nach rückwärts bei fixiertem Bein — dann reißt das starke Band an seiner Insertionsstelle den Schenkelkopf ab (Abrißfraktur). Auf Grund unserer Beobachtungen haben wir den Eindruck gewonnen, daß der Einfluß des Lig. ileo-femorale bei den meisten supkapitalen Frakturen nicht zu verkennen ist. Wir fanden fast immer einen mehr oder weniger großen Corticalissporn aus dem vorderen Umfang des Schenkelhalses mit dem abgebrochenen Kopf in Verbindung.

Es muß erwähnt werden, daß die senile Osteoporose für die Mehrzahl der subkapitalen Brüche als prädisponierendes Moment von großer Bedeutung ist, wenn auch nicht in dem Maße, wie *Kocher* annimmt. Subkapitale Frakturen sind in jedem Lebensalter beobachtet worden. Bei jugendlichen Individuen gibt es insbesondere Schenkelhalsfrakturen in Form der traumatischen Epiphysenlösung, die in ihrer prognostischen Bewertung anscheinend eine etwas günstigere Stellung einnehmen.

Was die pathologische Anatomie der subkapitalen Frakturen betrifft, so ist das charakteristischste Moment, daß es sich um eine reine Gelenkfraktur handelt. Die Gelenkkapsel inseriert bekanntlich vorne tiefer als hinten. Ihre Ansatzstelle reicht auf der Vorderfläche des Schenkelhalses bis zur Linea intertrochanterica herab, während sie auf der Hinterfläche etwa in der Mitte zwischen dem Ende des Gelenkknorpels und der Crista intertrochanterica gefunden wird. So kann also die Frakturlinie sowohl quer, als auch schräg von hinten oben nach vorn unten verlaufen, unbeschadet des intrakapsulären Charakters des Bruches. Die verschiedenen Dislokationen ergeben sich aus dem Entstehungs mechanismus und dem Muskelzug. Die häufigsten bestehen in einer Verschiebung des Femurschaftes nach oben mit Adduktion (im Sinne einer Coxa vara); gleichzeitig ist das Femur nach auswärts rotiert. Der Hüftgelenkskopf kann in seiner Pfanne in der verschiedensten Weise rotiert werden, bei Abriß des Lig. teres findet man gelegentlich sogar seine überknorpelte Gelenkfläche der Bruchfläche des Schenkelhalses zugekehrt. Die Gelenkkapsel findet sich in vielen Fällen von reiner subkapitaler Fraktur intakt, manchmal wird sie durch die Gewalt des Traumas oder durch spitze Fragmentzacken verletzt. Auf jeden Fall ist eine Interposition selbst der äußerlich intakten Gelenkkapsel zwischen beide Frakturenden sehr wohl denkbar und auch öfter bei Operationen oder



Autopsien beobachtet worden. Unsere Operationsbefunde ergaben meist eine völlig unversehrte äußere Kapsel, gelegentlich eine Durchspießung des vorderen Kapselteiles durch einen vorderen Corticalissporn des Schenkelhalses, der mit dem Schenkelkopf im Zusammenhang geblieben war (Einwirkung des Lig. ileo-femorale!), während der hintere Anteil der Gelenkkapsel stets völlig unversehrt war. Was nun den umgeschlagenen, sog. „inneren" Anteil der Hüftgelenkskapsel betrifft, der sich von der unteren Insertionsstelle der Kapsel bis etwa in die Gegend der Epiphysenlinie ausdehnt, und dem die Rolle des ernährenden Periosts für den Schenkelkopf und den medialen Teil des Schenkelhalses zufällt, so weist dieser fast immer die ausgedehntesten Zerstörungen auf. Nur recht selten ist diese „innere" Kapsel einigermaßen erhalten. Einen derartigen seltenen Fall zeigt Abb. 1. Die Vorderansicht (*a*) gibt uns eine Anschauung von der schweren Zerreißung des vorderen Teiles der umgeschlagenen Kapsel, während die Rückansicht (*b*) den gut erhaltenen hinteren Anteil erkennen läßt, der den Bruchspalt völlig überdeckt. — In diesem nicht operierten Falle, der einer Pneumonie erlag, hätte höchstwahrscheinlich die konservative Therapie eine knöcherne Vereinigung der Fragmente erzielen können. Wir müssen auf die Bedeutung der „inneren Kapsel" für die Prognose der subkapitalen Schenkelhalsfrakturen später noch ausführlicher zurückkommen.



Abb. 1a. (Leichenpräparat.) Ansicht von vorne. Die äußere Kapsel ist abgeschnitten.

Ein Urteil über die Beschaffenheit des umgeschlagenen Teiles der Gelenkkapsel kann natürlich erst nach ausgiebiger Eröffnung der äußeren

Kapsel abgegeben werden. Bei unseren 9 operierten Fällen fand sich die innere Kapsel 7 mal total zerrissen, 2 mal war sie auf der Hinterseite in ihrer Kontinuität ganz gut erhalten.

Die Heilungsvorgänge nach subkapitalen Schenkelhalsfrakturen sind nach der Einführung der Röntgenstrahlen, namentlich von *Frangenheim* genauer erforscht worden. In sämtlichen Beobachtungen hat sich gezeigt, daß die Callusbildung im Bereich der Frakturstelle so gut wie völlig fehlt. Und das ist auch durchaus erklärlich, denn einer der wichtigsten Faktoren für die Callusentstehung, nämlich das Periost, fehlt an dieser Stelle; es wird durch die umgeschlagene Gelenkkapsel nicht hinreichend ersetzt. Die Callusbildung muß also in der Hauptsache vom Markraum beider Fragmente ausgehen. Dieser Markraum wird häufig genug durch interponierte Kapselfetzen zum Teil verschlossen, und dieser Umstand ist nach den Untersuchungen von *Katzenstein* von großer Bedeutung für das Zustandekommen einer Pseudarthrose. Auch bei vollständig fest eingekeilten Frakturen, die lange immobilisiert werden, tritt keineswegs immer eine knöcherne Vereinigung ein. Für gewöhnlich bildet sich zwischen beiden Frakturenden zunächst eine straffe fibröse Verbindung aus, die aber, anstatt zu verknöchern, im Laufe der Zeit immer lockerer wird und so fast immer zur Pseudarthrose führt. Auch Nearthrosen, wobei der Kopf sich zu einer Art Pfanne aushöhlt und der abgerundete Schenkelhals sich in diese hineinstellt, mit vollständiger Überknorpelung beider Fragmente, werden gar nicht selten gefunden. Als Beispiel einer bindegewebigen Pseudarthrose diene Abb. 2, als Bei-



Abb. 1b. (Leichenpräparat.) Ansicht von hinten.

spiel einer Nearthrose Abb. 3 (Operationspräparate). Wie *Frangenheim* nachwies, ist es bei eingekeilten subkapitalen Frakturen unmöglich, den Grad der Einkeilung oder den der knöchernen Vereinigung im Röntgenbilde richtig zu erkennen. Ja sogar am herausgenommenen Leichenpräparat kann eine Pseudarthose bei straffer fibröser Vereinigung der Fragmente übersehen werden, wenn man es unterläßt, Sägeschnitte durch die Knochen zu legen. Nur solche Fälle können mit Sicherheit als knöchern verheilt betrachtet werden, die im Röntgenbilde einen einwandfreien Übergang der Spongiosabälkchen des Schenkelkopfes in die des Schenkelhalses erkennen lassen.

Abb. 2. Bindegewebige Pseudarthrose. Operationspräparat von Fall 8, von der Bruchfläche gesehen.



Abb. 3a. Resektionspräparat von Fall 9.



Abb. 3b. Dasselbe Präparat auseinandergeklappt.

Ein weiterer sehr häufig erhobener und sehr auffälliger Befund nach subkapitalen Frakturen ist der allmähliche Schwund des Schenkelhalses; schon nach wenigen Wochen kann dieser auf dem Röntgenbild völlig fehlen. Allerdings muß man mit der röntgenologischen Diagnose: „Schwund des Schenkelhalses“ recht vorsichtig sein; denn es ist ja eine bekannte Tatsache, daß der Schenkelhals bei auswärts rotiertem Bein stets verkürzt erscheint. Die genaue Betrachtung des Trochanter

minor, dessen Größe im Röntgenbilde uns den besten Aufschluß über die Rotationsstellung des Beines gibt, wird uns vor Irrtümern bewahren.

Fragen wir uns nach den Ursachen dieser überaus geringen Heilungstendenz der intrakapsulären Schenkelhalsfraktur, so kommt neben dem Mangel des Periostüberzuges und der Möglichkeit einer Interposition von Kapselteilen in allererster Linie die schlechte Ernährung in der Gegend der Frakturstelle in Betracht. *Lang* hat durch Injektionsversuche an erwachsenen Leichen nachgewiesen, daß Schenkelhals und -kopf von zwei Gefäßsystemen versorgt werden, deren stärkeres in der Fossa trochanterica liegt und seine Äste zum distalen Teil des Schenkelhalses entsendet, während ein zweites, schwächeres System in der Gegend der Epiphysenlinie des Schenkelkopfes gefunden wird, und hauptsächlich an der Umschlagstelle der Gelenkkapsel in den Knochen eintritt. Beide Systeme anastomosieren kaum miteinander, sodaß der mittlere Teil des Schenkelhalses am spärlichsten mit Blut versorgt ist. Trifft nun ein starkes Trauma die Gegend des Kapselansatzes, so gehen zahlreiche ernährende Gefäße für Schenkelhals und -kopf zugrunde, was umso bedeutungsvoller ist, als die im Lig. teres fem. verlaufenden Gefäße beim Erwachsenen obliteriert sind. Die Möglichkeit der knöchernen Heilung einer subkapitalen Fraktur hängt demnach im wesentlichen davon ab, wie ausgedehnt die Gefäßzerstörung an der beschriebenen Stelle ist — und das ist ein Moment, welches wir intra vitam mit keinem diagnostischen Hilfsmittel werden beurteilen können. Den einzigen Anhaltspunkt kann uns allenfalls die Inspektion der inneren Kapsel nach erfolgter Arthrotomie des verletzten Hüftgelenkes geben. Sind genügend Gefäße erhalten, so kann bei konservativer Behandlung knöcherne Heilung erfolgen, ebenso kann dann die blutige Vereinigung der Fragmente gute Resultate ergeben, aber auch nur unter diesen Voraussetzungen.

Aus den Ergebnissen *Langs* läßt sich auch die bemerkenswerte Tatsache des Schwundes des medialen Teiles des Schenkelhalses ohne Schwierigkeiten ableiten; dieser ist eben noch schlechter ernährt als der Kopf und schwindet daher unter dem fortwährenden Drucke der Fragmente aufeinander leichter und schneller als jener.

Schon aus diesen Vorbemerkungen läßt sich rein deduktiv unschwer ein Urteil über die Aussichten des Erfolges der verschiedenen Behandlungsmethoden bei subkapitalen Schenkelhalsfrakturen bilden:

1. Die konservative Behandlung, bestehend in Extensionsbehandlung nach *Bardenheuer* unter starker Abduction, vermag zwar die Stellung der Fragmente auf das Günstigste zu beeinflussen, kann aber die knöcherne Vereinigung so gut wie niemals bewirken (vgl. vor allem die Statistik von *Porth*). Ebensowenig ist nach unseren Erfahrungen der Abduktionsgipsverband dazu imstande. Selbst eine sehr lang durchgeführte immobilisierende Behandlung (in einem Falle von *Fritz König*



$8^1/_2$ Monate) führt meist nicht zum Ziele. Etwas günstiger mögen die Verhältnisse bei den traumatischen Epiphysenlösungen Jugendlicher liegen, doch kann auch hier die knöcherne Vereinigung keineswegs mit Sicherheit vorausgesagt werden. Die konservativ behandelten Fälle verheilen eben nur dann knöchern, wenn genügend ernährende Gefäße erhalten sind, und das ist leider die große Ausnahme.

2. Die operative Therapie dieser Frakturen hat sich in zwei voneinander verschiedenen Richtungen entwickelt, die eine bezweckt blutige Stellung der Fragmente und Vereinigung durch Verschraubung (*Langenbeck* 1858) oder Bolzung vom Trochanter major her (neuere Versuche von *Lexer*, *Albee* und von *Noordenbos* mit autoplastischen Material) oder aber durch direkte Vereinigung mittelst Drahtnaht (*Trendelenburg* 1878, später *Fritz König*). Diese Methode steht und fällt ebenfalls mit Erhaltung von genügend zahlreichen Blutgefäßen. Sie muß daher — was auch durch verschiedene, in der Literatur mitgeteilte Mißerfolge bestätigt wird, selbst bei technisch guter Ausführung als unsicher bezeichnet werden.

Die andere Richtung verzichtet ganz auf die Vereinigung der Fragmente und beschränkt sich auf Exstirpation des abgebrochenen Schenkelkopfes. Ersonnen 1858 von *Senftleben*, zum erstenmal ausgeführt 1878 von *Schede*, wurde sie von *Kocher*, der 1896 eine Serie von fünf derartig operierten Fällen veröffentlichte, weiter ausgebaut und als Methode der Wahl bezeichnet.

Von welchen Gesichtspunkten aus sollen wir nun die Indikation zum operativen Eingriff stellen? Welche der angegebenen Methoden werden wir für einen vorliegenden Fall wählen? — Mit der rein konservativen Behandlung werden wir, falls nicht allgemeine Kontraindikationen, wie Decubitus, Debilität, gar zu hohes Alter ins Gewicht fallen, unsere Zeit nicht verlieren. Wenn wir uns aber vergegenwärtigen, daß im günstigsten Falle unter Erhaltung des Hüftgelenks eine knöcherne Vereinigung der Fragmente eintreten kann, so werden wir nicht so weit gehen wie *Kocher*, der prinzipiell in jedem Falle von subkapitaler Schenkelhalsfraktur die Kopfexstirpation ausführte. Wir werden vielmehr bestrebt sein müssen, uns zunächst einmal Klarheit über die Aussichten einer *konservativ*-operativen Therapie zu verschaffen. Hier gibt es nur einen Weg: die Eröffnung des Hüftgelenks und die gründliche Feststellung des Zustandes der „inneren Gelenkkapsel“. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle wird dieser Zustand so traurig sein, daß wir uns sofort zur Exstirpation des Schenkelkopfes entschließen werden. In anderen, seltenen Fällen jedoch werden wir die innere Kapsel soweit intakt finden, daß wir nach exakter blutiger Stellung der Fragmente diese durch Drahtnaht oder Nagelung in offener Wunde zu vereinigen suchen werden. Selbstverständlich kann diese Methode nur bei relativ



frischen Fällen zur Anwendung kommen. Liegt bereits eine Pseudarthrose mit Schwund des Schenkelhalses vor, so müssen wir immer zur Kopfexstirpation greifen.

Ich teile nun unsere 9 eigenen Fälle von operativ behandelten subkapitalen Schenkelhalsfrakturen mit, die in den Jahren 1920—1922 an der hiesigen Klinik zur Beobachtung kamen.

Fall 1. Frau W., 48 Jahre alt, erlitt am 10, X. 1919 einen Unfall durch Abspringen von der Trambahn. Sie wurde mit den Zeichen einer frischen Schenkelhalsfraktur, Außenrotation des linken Fußes, Verkürzung des linken Beines um 2 cm, in bewußtlosem Zustand eingeliefert.

Röntgenbefund: Typische, subkapitale Fraktur, Hochstand des Trochanter, Coxa vara. Zunächst wurde auf Wunsch der Kranken eine Extensionsbehandlung nach *Bardenheuer* eingeleitet. — Nach 6 Wochen ergab das Röntgenbild bereits hochgradigen Schwund des Schenkelhalses bei guter Stellung des Kopfes. Anscheinend ist ein Corticalissporn des oberen Umfanges des Schenkelhalses in den Schenkelkopf eingekeilt. Keine Spur von Callus, klinisch keine Festigkeit der Fraktur nachweisbar.

Operation (Prof. *Schmieden*): Am 25. XI. 1919. Allgemeinnarkose. Freilegung des linken Hüftgelenks mit *Langenbeck*schem Resektionsschnitt. Die Gelenkkapsel erscheint äußerlich unverletzt, sie wird eröffnet und die intracapsuläre Fraktur freigelegt. Zwischen den Fragmenten findet sich eine lockere bindegewebige Brücke, der Ansatz der Kapsel nahe der Epiphysenlinie ist total abgerissen und zerfetzt. Eine Einkeilung besteht nicht; eine hintere Corticaliszacke, die fast den einzigen Rest des Schenkelhalses darstellt, hat sich hinter dem abgebrochenen Kopf vorbeigeschoben. Exstirpation des im übrigen wohl erhaltenen Kopfes. Abrundung des Trochanter major mit Bogensäge und Einstellung desselben in die Hüftpfanne in starker Abduction. — Naht der Gelenkkapsel, der Weichteile und der Haut. Abductionsgips in leichter Innenrotation; die gesunde Hüfte wird in symmetrischer Stellung mit fixiert.

Präparat. Subkapitale Schrägfraktur; eine vordere Corticalisspange des Schenkelhalses ist mit dem im übrigen gut erhaltenen Kopf in Verbindung geblieben. Knorpeldefekt an der Ansatzstelle des Lig. teres (Kunstprodukt?). Vorderfläche ohne Schlifflächen, ohne jegliche Callusbildung. Nach 7 Wochen Entfernung des Gipsverbandes, Wunde p. p. verheilt. Beginn mit Massage und Bewegungsübungen.

1. I. 1920. Pat. steht auf. 25. I. 1920. Entlassung. Pat. geht leidlich an 2 Stöcken.

25. XI. 1921. *Nachuntersuchung*: Pat. versieht ihren Haushalt ganz selbständig und hat dabei keine Unterstützung durch einen Stock nötig. Wenn sie ausgeht, braucht sie einen Stock, kann dann $^1/_2$ bis $^3/_4$ Std. ohne auszuruhen ziemlich rasch gehen. Schmerzen im linken Hüftgelenk und im Oberschenkel treten noch gelegentlich auf, sind jedoch gut erträglich. Der linke Oberschenkel steht in mittlerer Abductionsstellung, der Fuß leicht nach innen rotiert. Die Verkürzung beträgt $1^1/_2$ cm. Die Beweglichkeit des linken Knie- und Fußgelenkes ist normal; die des linken Hüftgelenks äußerst eingeschränkt. Beugung bis 150°, Streckung bis 185° möglich, Rotationsmöglichkeit gering, Ab- und Adduction kaum meßbar. — *Trendelenburg*sches Phänomen negativ. Der Gang ist etwas hinkend. — *Das Röntgenbild* zeigt den Trochanter in der Pfanne stehend, in genau derselben Stellung, die ihm bei der Operation gegeben wurde; eine knöcherne Ankylose ist nicht nachweisbar.

Dieser Fall scheint uns die Berechtigung der Kopfresektion recht augenscheinlich zu beweisen. Der Operationsbefund lehrte, daß die nach



dem Röntgenbilde vermutete Einkeilung nicht bestand, es hatte sich vom Schenkelhals hauptsächlich nur eine hintere Corticalisspange erhalten, die sich *hinter* dem Kopf vorbeigeschoben hatte. Der umgeschlagene Teil der Kapsel war derart ausgiebig zerstört, daß die Ernährung des Schenkelkopfes und -halses auf das schwerste geschädigt war, was auch den weitgehenden Schwund des letzteren — $6^1/_2$ Wochen nach der Verletzung — ohne weiteres erklärt. Die Betrachtung des Resektionspräparates ergab den Zusammenhang des Kopfes mit einer vorderen Corticalisspange, und wir gehen wohl nicht fehl, wenn wir in diesem Befunde eine Einwirkung des Lig. ileo-femorale erblicken. Mit anderen Worten, es handelt sich höchst wahrscheinlich um eine Abrißfraktur, entstanden durch Hyperextension beim Fall nach rückwärts. Über den genauen Hergang der Verletzung konnte die bewußtlose Pat. keine Angaben machen, doch ist der Sturz nach rückwärts beim Abspringen von einer fahrenden Trambahn sicherlich häufiger als z. B. der Fall auf den Trochanter.

Fall 2. Frau H., 60 Jahre alt, verunglückte am 13. XI. 1919 durch Ausgleiten auf der Straße bei Glatteis (Fall nach hinten). Bei der sofortigen Aufnahme fand sich der linke Oberschenkel um $2^1/_2$ cm verkürzt, der Trochanter entsprechend hochstehend, der linke Fuß stark nach außen rotiert. Die Röntgenaufnahme ergab eine typische subkapitale Schenkelhalsfraktur mit Erhaltung eines vorderen unteren Corticalissporns des Schenkelhalses. Da Pat. einen sofortigen Eingriff ablehnte, wurde zunächst die Extensionsbehandlung nach *Bardenheuer* durchgeführt. Nach 6 Wochen bestand noch keine Spur von Festigkeit; das Röntgenbild ergab leidliche Stellung des Kopffragments, erheblichen Schwund des Schenkelhalses und Coxa-vara-Stellung.

29. XII. 1919 *Operation* (Prof. *Schmieden*): Allgemeinnarkose. *Langenbeck*scher Resektionsschnitt, Eröffnung der narbig verdickten Hüftgelenkkapsel und Freilegung der intracapsulären Fraktur. Die Fragmente sind ganz frei gegeneinander beweglich, der umgeschlagene Teil der Gelenkkapsel ist nur noch an einem einzigen kleinen, am Kopffragment haftenden narbig verdickten Fetzen zu erkennen. Exstirpation des Schenkelkopfes. Modellieren des Trochanter major mit dem Meißel und Stellung des abgerundeten Knochens in die Hüftgelenkspfanne. Kapsel- und Weichteilnaht. Abductionsgips in leichter Innenrotation des verletzten Beines.

17. II. 1920. Entfernung des Gipses, Beginn der medico-mechanischen Nachbehandlung. Entlassung am 20. III. 1920. Das linke Hüftgelenk ist gut belastungsfähig, der linke Fuß steht in mittlerer Außenrotationsstellung, Beugung und Streckung des Hüftgelenks im ganzen um 40° möglich, Rotationsfähigkeit leidlich, mittlere Abductionsstellung. Pat. geht leidlich gut mit einem Stock.

Resektionspräpärät: Gut erhaltener Schenkelkopf, mit dem eine vordere obere Corticalisspange des Schenkelhalses in Verbindung steht. An der Bruchfläche, die leicht ausgehöhlt erscheint, finden sich vereinzelte facettierte Knochenschliffflächen und geringe warzige fibröse Wucherungen; keine Spur von Callusbildung.

Nachuntersuchung am 23. XI. 1921: Pat. gibt an, daß sie ihren Haushalt ohne Stock gut versorgen kann; sie kommt dabei oft ein paar Stunden lang nicht zum Sitzen. Auf der Straße gebraucht sie einen Stock und kann dann ohne größere Beschwerden $1—1^1/_2$ Stunden gehen. Allerdings hat sie gelegentlich über

Schmerzen im linken Oberschenkel und in der linken Lendengegend zu klagen. — Der linke Oberschenkel wird im Hüftgelenk in leichter Beugestellung (160°) gehalten; weitere Streckung ist unmöglich, dagegen wohl eine weitere Beugung um etwa 20°. Die passive Rotation im linken Hüftgelenk ist ausgiebig möglich, aktiv gelingt sie nur sehr beschränkt; der linke Fuß wird dauernd, auch beim Gehen, stark nach außen rotiert gehalten. Der linke Oberschenkel steht um etwa 45° von der Mittellinie abduziert, weitere Abduction oder Adduction ist unmöglich. Die Verkürzung des linken Oberschenkels beträgt 2,5 cm. *Trendelenburg*sches Phänomen negativ.

Röntgenbefund: Trochanter major steht in mittlerer Abductionsstellung gut in der Hüftgelenkspfanne. Gelenkspalt deutlich erkennbar, keine Osteophytenbildung.

Dieser Fall weist eine weitgehende Ähnlichkeit mit dem vorher beschriebenen auf; als einziger Unterschied wäre hervorzuheben, daß sich hier bereits 7 Wochen nach der Verletzung Anzeichen einer Nearthrosenbildung finden. Die fibröse Vereinigung der Bruchflächen, die in Fall 1 zu dieser Zeit bereits nachweisbar war, fehlt hier völlig; dagegen beginnt das Kopffragment bereits jetzt eine pfannenartige Gestalt anzunehmen und zeigt glatte Schliffflächen; wir gehen wohl nicht fehl, wenn wir diesen Befund auf die noch ausgiebigere Zerstörung des umgeschlagenen Kapselteiles zurückführen. Mit dem Resultat der Nachuntersuchung, die fast 2 Jahre nach der Operation vorgenommen wurde, können wir recht zufrieden sein. Die dem Trochanter intra operationem gegebene Stellung ist vollständig unverändert geblieben, die Beweglichkeit des Hüftgelenkes ist in Anbetracht des Eingriffes durchaus befriedigend, ebenso die Belastungsfähigkeit desselben. Etwas störend wirkt allerdings die starke Außenrotation des linken Fußes, die indes der Patientin keinerlei subjektive Beschwerden verursacht. Wir haben den Eindruck gewonnen, daß dieses Überwiegen der Außenrotatoren vielleicht ein Gegengewicht gegen die dauernde Wirkung der Adductoren darstellt, die namentlich in dem nächsten zu beschreibendem Fall zu einer unangenehmen relativen Verkürzung des operierten Beines führte. Weitere diesbezügliche Beobachtungen stehen uns bis jetzt noch nicht zu Gebote, jedoch halten wir den Gedanken, der zu befürchtenden Adductionscontractur durch eine mäßige Außenrotation des in die Pfanne gestellten Femurschaftes vorzubeugen, für erwägenswert. Jedenfalls stellt die mäßige Außenrotation für den Gang eine bedeutend geringere Behinderung dar als die Adductionscontractur. — Bezüglich des Entstehungsmechanismus der Fraktur glauben wir nach Anamnese und Befund wiederum einen Rißbruch durch Anspannung des Lig. Bertini bei Hyperextension des Hüftgelenks annehmen zu müssen.

Fall 3. Frau F., 52 Jahre alt, aufgenommen am 20. XI. 1920. Die Pat. erlitt vor $2^1/_2$ Jahren einen Schenkelhalsbruch durch Fall auf die linke Hüfte. Trotz 3monatiger Behandlung in Abductionsgips erfolgte keine Konsolidation. Die Kranke wurde dann mit Massage und Bettruhe nachbehandelt und bekam schließ-



lich einen Schienenhülsenapparat, mit dem sie ein Jahr lang Gehversuche machte. Sie hatte beim Gehen die größten Schmerzen und konnte nie länger als eine Viertelstunde auf den Beinen sein.

Befund: Kräftige, korpulente Frau. Der linke Oberschenkel ist um 5 cm verkürzt, der Trochanter steht entsprechend hoch, es findet sich sehr hochgradige Adductionscontractur.

Röntgenbefund: Subcapitale Schenkelhalsfraktur mit nahezu vollständigem Schwund des Schenkelhalses, von dem nur eine kleine Zacke in der Mitte der Linea intertrochanterica erhalten ist. Es findet sich eine ausgedehnte Verkalkung der Hüftgelenkskapsel und eine hochgradige Coxa vara-Stellung.

24. XI. 1920 *Operation* (Prof. *Schmieden*): Allgemeinnarkose. Eröffnung des Hüftgelenks mit *Langenbeck*schem Resektionsschnitt. Die Kapsel ist ungeheuer verdickt und knirscht beim Einschneiden. Der Schenkelkopf ist äußerst atrophisch, er bricht beim Heraushebeln aus der Pfanne an verschiedenen Stellen ein. Das periphere Fragment steht dem proximalen völlig frei gegenüber, von dem umgeschlagenen Teil der Kapsel findet sich keine Spur mehr. Exstirpation des Kopfes, Stellung des abgerundeten Trochanter major in die Pfanne. Kapsel-, Weichteil- und Hautnaht. Es gelingt, in der Narkose eine gute Abductionsstellung zu erzielen. Gipsverband in Abduction, leichter Flexion und Innenrotation unter symmetrischem Einschluß des gesunden Hüftgelenks. Entfernung des Gipsverbandes nach 6 Wochen, Wunde primär verheilt, Beginn der Massagebehandlung. — 28. I. 1921. Pat. steht auf. 21. II. 1921. Entlassung. Linker Oberschenkel um 4 cm verkürzt, steht in geringer Abductionsstellung. Beugung des Hüftgelenkes um 20°, Abduction um 25° möglich. Pat. geht mit zwei Stöcken etwas hinkend, indem das Becken nach der operierten Seite gesenkt wird. Sie ist völlig schmerzfrei. Kontrollaufnahme zeigt den Trochanter gut in der Pfanne in ganz leichter Abductionsstellung. Resektionspräparat (Abb. II): Stark deformierter, pilzförmiger Schenkelkopf, der zahlreiche kleinere und größere Defekte des Gelenkknorpels aufweist. Die Bruchfläche ist am Rande halbmondförmig abgeschliffen. Es finden sich unregelmäßige Randecchondrosen, facettierte, zum Teil überknorpelte Knochenschliffflächen und zahlreiche warzige fibröse Wucherungen.

Nachuntersuchung am 9. XI. 1921. Die Pat. ist seit ihrer Entlassung wesentlich korpulenter geworden, sie kann mit einem Stock etwa 1 Std. gehen, hat dann aber derartige Schmerzen in der operierten Hüfte, daß sie sich längere Zeit ausruhen muß. Immerhin gibt sie an, daß die Schmerzen nicht mit denen zu vergleichen sind, die sie vor der Operation dauernd auszuhalten hatte. Der linke Oberschenkel steht in geringer Adductionsstellung, die Adductorenmuskulatur ist straff gespannt. Der linke Fuß ist leicht einwärts rotiert, die Verkürzung des linken Beines beträgt 3 cm. Das linke Hüftgelenk kann um etwa 20° gebeugt werden, Extension bis 180° möglich, Rotation ganz gut, Abduction völlig unmöglich.

Röntgenaufnahme: Trochanter steht gut in der Pfanne, seine Gelenkfläche ist etwas unregelmäßig gestaltet, der Gelenkspalt ist deutlich erkennbar. Teile der verkalkten Gelenkkapsel finden sich vorne und hinten. Der Femurschaft steht in leichter Adductionsstellung.

Der Fall weicht von den beiden vorigen insofern erheblich ab, als es sich hier bereits um eine völlig ausgebildete, seit 2 Jahren bestehende Pseudarthrose handelt, die trotz sachgemäßer Abductionsgipsbehandlung und anschließender dauernder Entlastung des verletzten Beines eingetreten war. Die sehr ängstliche Patientin wurde lediglich durch die unerträglichen Schmerzen, die sie — trotz ihres entlastenden Schienen-

hülsenapparates — bei jedem Gehversuch empfand, zur Operation bestimmt. Hier konnte also von einer Indikationsstellung im *Kocher*schen Sinne keine Rede mehr sein. — Die Fraktur selbst wird vermutlich als Kompressionsfraktur durch Fall auf den Trochanter major aufgefaßt werden müssen. Aus dem Röntgenbilde konnte bei dem fast totalen Schwunde des Schenkelhalses ein Rückschluß auf den Entstehungsmechanismus des Bruches nicht gezogen werden; wir sind hier lediglich auf die anamnestischen Angaben der Patientin angewiesen. — Es ist nicht zu leugnen, daß das Ergebnis der Nachuntersuchung (1 Jahr post operationem) in diesem Falle weit weniger erfreulich ausfiel als in den beiden vorhergehenden, wenn auch die Kranke selbst mit dem Erfolg recht zufrieden war. Sie hat jetzt wenigstens eine belastungsfähige, wenn auch nicht ganz schmerzfreie Hüfte. Uns mißfällt vor allem die zweifellos zunehmende Adductionscontractur, die außer der absoluten, 4 cm betragenden Verkürzung noch eine erhebliche relative zur Folge hat, obgleich der Trochanter seine Stellung in der Pfanne nicht verlassen hatte. Wir haben uns die Frage vorgelegt, ob nicht bei solchen veralteten Fällen, die bereits mit einer Adductionscontractur zur Operation kommen, die Tenotomie der Adductoren angezeigt ist — und wir glauben, diese Frage bejahen zu müssen. Außerdem klagt die Patientin immer noch über erhebliche Schmerzen im operierten Hüftgelenk, die allerdings nicht annähernd so groß sein sollen, wie vor dem Eingriff. Wir müssen diese Schmerzen wohl auf arthritische Veränderungen zurückführen, wobei wir immer bedenken müssen, daß das neugebildete Hüftgelenk bei dem großen Körpergewicht der Patientin einer sehr erheblichen Belastung ausgesetzt ist. Rückblickend müssen wir feststellen, daß dieser Kranken mit einer knöchernen Ankylose an Stelle des ehemaligen Hüftgelenks weit besser gedient wäre, als mit der jetzt bestehenden unvollständigen Versteifung. Wir möchten daher vorschlagen, bei solchen veralteten Fällen, namentlich, wenn es sich um fette Personen handelt, die Hüftgelenkspfanne nach der Kopfexstirpation ausgiebig anzufrischen, um so nach Möglichkeit eine vollständige knöcherne Ankylose zu erzielen. Demselben Zwecke würde ein längeres Liegenlassen des Abductionsgipses (vielleicht 9—10 Wochen) dienen.

Fall 4. Frau S., 39 Jahre alt, aufgenommen am 30. V. 1921. Pat. erlitt vor 2 Jahren einen Schenkelhalsbruch durch Fall auf die rechte Hüfte. Trotz Abductionsgipsbehandlung und anschließender dauernder Entlastung mit Hessingapparat ist das Gehen stets mit den größten Schmerzen verbunden. Ohne ihren Schienenhülsenapparat hat die Pat. ein derartiges Gefühl der Unsicherheit in der rechten Hüfte, daß jeder Gehversuch unmöglich ist.

Befund: Mittelkräftige Frau ohne Anzeichen von Rhachitis oder sonstigen Erkrankungen. Rechter Oberschenkel um $1^1/_2$ cm verkürzt, Trochanter ent-



sprechend oberhalb der *Roser-Nelaton*schen Linie, Fuß leicht auswärts rotiert. Beweglichkeit des rechten Hüftgelenks gut bis auf die Abduction, die nur unvollständig und unter starken Schmerzen gelingt. *Trendelenburg*sches Phänomen ausgesprochen positiv.

Röntgenbefund: Der rechte Schenkelkopf ist pilzförmig deformiert. Mit ihm steht ein Teil der vorderen unteren Corticalis des Schenkelhalses, der im übrigen total geschwunden ist, in Verbindung. Dieser Corticalissporn scheint mit dem Trochanter minor zu artikulieren. Im übrigen klafft zwischen dem Femurschaft, der nach aufwärts disloziert ist, und dem Kopffragment ein breiter Spalt. (Pseudarthrose).

1. VI. 1921 *Operation* (Professor *Schmieden*). Allgemeinnarkose, Eröffnung des rechten Hüftgelenks mit *Langenbeck*schem Resektionsschnitt. Die Kapsel ist weitgehend zerstört, einige narbige Fetzen ihres umgeschlagenen Teiles haften noch an dem Kopffragment. Stellung des abgerundeten Trochanter major in die Pfanne. Weichteil und Hautnaht. Abductionsgips unter Einschluß des gesunden Hüftgelenks.

Resektionspräparat (Abb. 8a u. b): Gut erhaltener Schenkelkopf, an dem nach vorn und abwärts noch ein kräftiger Corticalissporn des Schenkelhalses haftet. Die Bruchfläche ist pfannenartig ausgehöhlt und größtenteils überknorpelt; außerdem finden sich an ihr einige warzige, fibröse Wucherungen und Randecchondrosen. Der Knorpelüberzug des Kopfes weist verschiedene Defekte auf; namentlich an seinen Randpartien erscheint er überall angenagt. Der Gipsverband blieb bis zum 28. VII. liegen, es folgten Massagen und Bewegungsübungen. Nach den ersten Gehversuchen am 6. VIII. trat im rechten Oberschenkel eine Thrombose auf, die die Kranke wieder für einige Zeit ans Bett fesselte.

19. IX. Entlassung. Die Verkürzung des rechten Oberschenkels beträgt 2 cm, der Femurschaft steht in ganz leichter Abductionsstellung; die Beweglichkeit im operierten Hüftgelenk ist aktiv und passiv fast völlig aufgehoben, das *Trendelenburg*sche Phänomen ist negativ. Pat. geht leicht hinkend mit zwei Stöcken ohne größere Schmerzen. Im Röntgenbild steht der Trochanter in mäßiger Abductionsstellung gut in der Pfanne; ein Gelenkspalt ist kaum erkennbar.

Leider war es uns nicht möglich, an der nach auswärts verzogenen Patientin eine Nachuntersuchung vorzunehmen. Einem Berichte zufolge, den sie uns am 5. XII. 1921 zugehen ließ, ist sie noch nicht imstande, ihren Haushalt zu versehen. Sie braucht zum Gehen immer noch 2 Stöcke und klagt über heftige Schmerzen in beiden Hüftgelenken, hat jedoch ein bedeutend größeres Gefühl der Sicherheit in der rechten Hüfte als vor der Operation. Wir glauben, daß dieser Fall, der ganz ähnlich wie der vorige liegt, uns ebenfalls erkennen läßt, daß die Pseudarthrosenoperation doch bei weitem nicht so günstige Resultate liefert, wie die Frühoperation im Sinne *Kochers*, müssen uns aber vor weitgehenderen Folgerungen hüten, da einerseits die nach der Operation verstrichene Zeit für eine Beurteilung des Dauerresultates noch viel zu kurz ist, und andererseits die allein maßgebende gründliche Nachuntersuchung in diesem Falle leider nicht ausgeführt werden konnte. Immerhin scheint es uns doch, als ob das längere Liegenlassen des Gipsverbandes auch ohne Anfrischung der Hüftgelenkspfanne in diesem Falle zu einer knöchernen Ankylose führen dürfte. Darauf lassen uns



die nahezu völlig aufgehobene Beweglichkeit und der Röntgenbefund bei der Entlassung der Patientin schließen[1]).

Fall 5. Frau H., 55 Jahre alt, aufgenommen am 10. X. 1921. Vor 5 Monaten erlitt Pat. durch Fall auf die rechte Hüfte eine Schenkelhalsfraktur, die von einem französischen Chirurgen mit 6wöchiger Extension und anschließender Massage behandelt wurde. Als die Kranke nach 9 Wochen ihre ersten Gehversuche machte, hatte sie bei jedem Schritte die größten Schmerzen und außerdem das Gefühl der völligen Unsicherheit in der rechten Hüfte. Alle diese Beschwerden haben seither nicht im geringsten abgenommen, so daß Pat. selbst mit zwei Krücken nahezu hilflos ist und beim Gehen unbedingt auf die Unterstützung einer anderen Person angewiesen ist. Um diesem unerträglichen Zustand ein Ende zu setzen, willigt sie in die Operation ein.

Befund: Ältere, sehr abgemagerte Frau. Struma basedowiana mit allen typischen Symptomen. Das rechte Bein ist um 4 cm verkürzt, der Trochanter steht entsprechend über der *Roser-Nelaton*schen Linie. Passive Bewegungen im rechten Hüftgelenk sind ziemlich ausgiebig möglich aber äußerst schmerzhaft. Das *Trendelenburg*sche Phänomen kann nicht geprüft werden, da Pat. auch mit Unterstützung nicht auf ihrem verletzten Bein stehen kann.

Röntgenbefund: Subkapitale Schenkelhalsfraktur; zwischen beiden Fragmenten klaffender Spalt, keinerlei Callusbildung nachweisbar. Schenkelhals hochgradig geschwunden. Coxa-vara-Stellung.

10. X. 1921 *Operation* (Prof. *Schmieden*). Allgemeinnarkose. *Kocher*scher Resektionsschnitt. Die Hüftgelenkskapsel ist äußerlich intakt, jedoch schwielig verdickt. Nach ihrer Eröffnung findet sich ihr auf den Schenkelhals umgeschlagener Anteil weitgehend zerstört; nur einzelne narbige Fetzen haften noch an dem Kopffragment. Es besteht eine ziemlich lockere fibröse Verbindung zwischen den beiden Bruchenden, die eine nicht unerhebliche Verschiebung der Fragmente gegeneinander gestattet. — Exstirpation des Schenkelkopfes, Stellung des abgerundeten Trochanter major in die Gelenkpfanne (starke Abduction). Sorgfältige Kapsel- und Weichteile-, sodann Hautnaht. Abductionsgips unter leichter Einwärtsrotation des rechten Fußes mit Einschluß des gesunden Hüftgelenks in symmetrischer Stellung.

15. XI. Entfernung des Gipsverbandes. Wunde p. p. verheilt. — Beginn der Massage und Bewegungsübungen.

20. XI. Pat. steht auf und macht Übungen im Gehstuhl.

5. XII. Entlassungsbefund: Pat. geht ganz leidlich mit 2 Krücken und verspürt dabei keine nennenswerten Schmerzen, nur ermüdet sie noch sehr schnell. Der rechte Oberschenkel ist um 3 cm verkürzt, er steht in mäßiger Abduction und Einwärtsrotation. Die Bewegungen im rechten Hüftgelenk sind äußerst behindert, namentlich die Ab- und Adduction ist praktisch unmöglich. Das Röntgenbild ergibt gute Stellung des Trochanter in der Pfanne, ein Gelenkspalt ist noch schwach angedeutet. — Der Gang der Pat. ist etwas hinkend, indem das Becken nach der operierten Seite gesenkt wird. *Trendelenburg*sches Phänomen negativ.

---

[1]) Inzwischen konnte Pat. am 12. II. 1922 (8 Monate nach der Operation) nachuntersucht werden. Klinisch bestand völlige Ankylose des rechten Hüftgelenks, das in leichter Flexion, Abduction und Außenrotation versteift war. Die Verkürzung des rechten Beines betrug 2,5 cm. Der Gang war leicht hinkend, das *Trendelenburg*sche Phänomen negativ. Die Schmerzen im rechten Hüftgelenk hatten bedeutend abgenommen, hingegen war das linke Hüftgelenk äußerst empfindlich bei Bewegungen (Arthritis deformans).



Wir fügen diesen Fall, der, im Ganzen genommen, etwa in der Mitte zwischen den beiden zuerst beschriebenen und den beiden Pseudarthrosen steht nur anhangsweise hinzu, weil wir natürlich über den Dauererfolg noch nichts aussagen können. Jedoch ist unzweifelhaft schon bei der Entlassung — 8 Wochen nach der Operation — eine ganz erhebliche Besserung im Gange der Kranken festzustellen, und die Hoffnung auf ein funktionell gutes Endresultat erscheint nicht ungerechtfertigt.



Abb. 4a. Fall 6 vor der Operation.

Fall 6. Herr M., 69 Jahre alt, aufgenommen am 31. XII. 1921. Abgesehen von den Beschwerden einer beginnenden Prostatahypertrophie ist Pat. immer gesund gewesen. Er wurde gestern Abend von einem Passanten auf der Straße angerannt und stürzte nach rückwärts aufs Gesäß. Er konnte nicht wieder aufstehen.

Befund: Magerer alter Mann, erhebliche Arteriosklerose, Altersbronchitis, Prostatahypertrophie, sonst innere Organe o. B. — Das linke Bein ist maximal auswärts rotiert, etwas verkürzt und adduziert. Trochanter major 3 cm oberhalb der *Roser-Nelaton* schen Linie, macht alle Bewegungen des Fußes mit.

Röntgenbild: Typische subcapitale Schenkelhalsfraktur links. Hüftgelenkskopf derart disloziert, daß ein Teil seiner Gelenkfläche der Bruchfläche des Schenkelhalses zugekehrt ist. (Abb. 4a.)

3. I. 1922. Nach Einlegung eines Dauerkatheters hat sich der Allgemeinzustand gebessert.

Operation (Prof. *Klose*): 4 Tage nach der Verletzung. Lumbalanästhesie. *Langenbeck*scher Resektionsschnitt. Eröffnung der Hüftgelenkskapsel, die äußerlich intakt ist. Aus dem Gelenk fließt Blut und Synovia ab. Der umgeschlagene Teil der Kapsel sowie das Lig. teres sind völlig zerrissen. Ein vorderer Corticalissporn des Schenkelhalses ist mit dem abgebrochenen Kopf in Verbindung geblieben. Die Dislokation entspricht dem Röntgenbilde. Die Exstirpation des Schenkelkopfes gelingt spielend. Abmeißelung des Schenkelhalses, Anfrischung des Troch. major, Entknorpelung der Gelenkpfanne mit scharfem Löffel. Der Trochanter wird in maximaler Abduction, leichter Flexion und Einwärtsrotation in die Pfanne gestellt. Gips. Dauerkatheter.

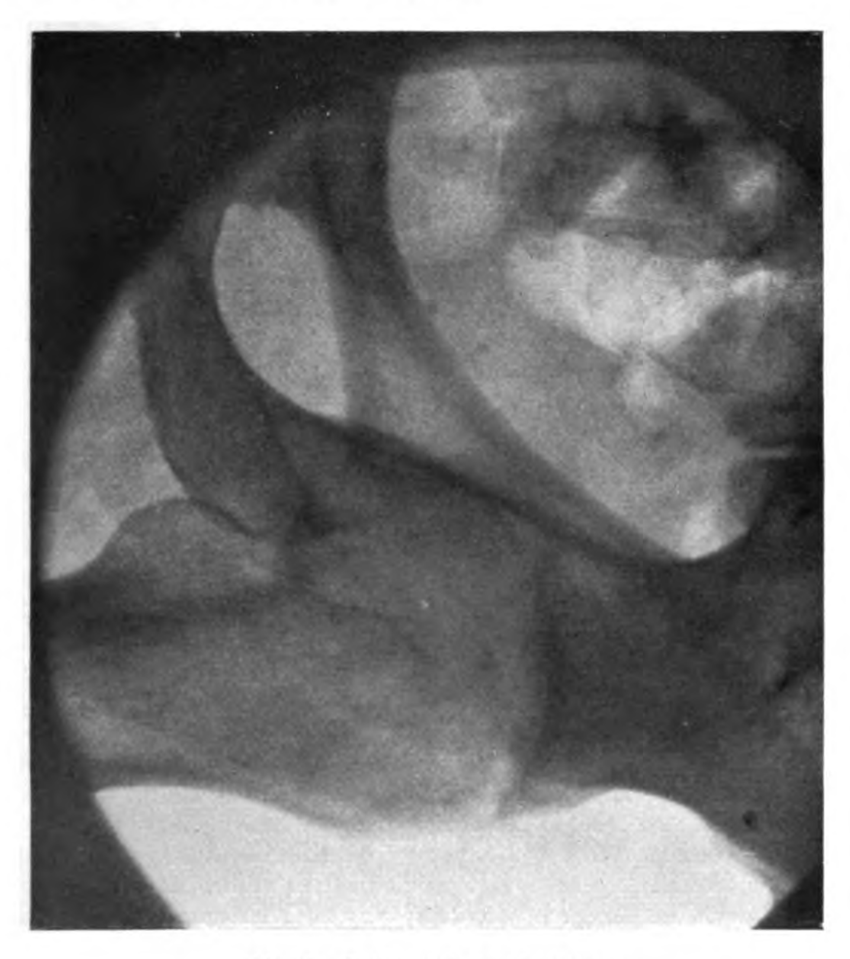


Abb. 4b. Fall 6 nach der Operation.

Präparat: Unregelmäßig abgebrochener Schenkelkopf, der in seinem vorderen Teil einen kleinen zackigen Rest des Halses trägt. In diesem Gebiet zeigt der Knorpelüberzug einige etwa 1 cm breite und 5 cm lange Zerstörungen, in deren Grunde bereits sklerosierte Schliffflächen zustande gekommen sind.

10. I. 1922. Pat. hat den Eingriff gut überstanden.

31. I. 1922 Gips entfernt. Wunde primär verheilt. Kontrollaufnahme: Trochanter steht tadellos in der Gelenkpfanne. Neigung zu Außenrotation! (Abb. 4b.)

2. II. 1922. Beginn mit Massage und Bewegungsübungen. 16. II. Pat. steht auf. 6. III. Pat. geht ganz gut mit zwei Krücken, ohne nennenswerte Schmerzen.



Linkes Bein um 3 cm verkürzt, stark abduziert, mäßig flektiert und außenrotiert. Ankylose des linken Hüftgelenks fast vollständig. *Trendelenburg*sches Phänomen negativ. Entlassung.

Dieser, 4 Tage nach der Verletzung, (also ganz im Sinne *Kochers*) operierte Fall bot gewisse Schwierigkeiten bezüglich der Indikationsstellung. Durfte man einem alten Prostatiker die große Operation noch zumuten? Wir entschlossen uns zu dem Eingriff, nachdem die gute Wirkung des eingelegten Dauerkatheters das Allgemeinbefinden des Patienten wesentlich gehoben hatte, und der Erfolg hat uns Recht gegeben. Die Frage, welche Operationsmethode zu wählen sei, brauchte kaum aufgeworfen zu werden. Bei der vorliegenden schwersten Zerstörung innerhalb des Hüftgelenks konnte nur die Kopfexstirpation in Frage kommen. Bei dem vorgeschrittenen Alter des Patienten mußte unbedingt auf die Erzielung einer Ankylose hingearbeitet werden. Deshalb wurde bei der Operation die Hüftgelenkspfanne angefrischt und, soweit die Sachlage sich zur Zeit beurteilen läßt, mit gutem Erfolg. Freilich muß es die Aufgabe späterer Nachuntersuchungen bleiben, zu ermitteln, ob eine knöcherne Vereinigung des Trocheanters mit der Pfanne tatsächlich eintritt.

Fall 7. Herr H., 53 Jahre alt. Aufgenommen am 25. I. 1922. Pat. verunglückte am Tage der Aufnahme durch Sturz von einer Leiter, verlor für kurze Zeit das Bewußtsein und wurde sofort in der Klinik eingeliefert.

Befund: Kräftiger Mann in starkem Schockzustande. Es finden sich drei Gelenkfrakturen: Kompressionsfraktur des rechten Talus, Fraktur des linken Os naviculare und subcapitale Fraktur des linken Schenkelhalses. Die Behandlung beschränkte sich zunächst auf Hebung des Allgemeinzustandes, der nach 3 Tagen wesentlich gebessert war.

28. I. *Operation* (Prof. *Schmieden*): Allgemeinnarkose. *Kocher*scher Resektionsschnitt und Eröffnung der linken Hüftgelenkskapsel, die äußerlich völlig unverletzt erscheint. Nach Abfließen des Blutergusses erkennt man, daß der umgeschlagene Teil der Gelenkkapsel auf der Vorderfläche durch eine spitze Knochenzacke des Schenkelhalses durchspießt ist, während sie im übrigen gut erhalten ist. Dislokation besteht in dem Sinne, daß die beiden Fragmente einen noch vorn oben offenen Winkel miteinander bilden. Die Aufeinanderstellung der Fragmente ist schwierig, gelingt aber schließlich in völlig befriedigender Weise. Durch einen langen Nagel, der in offener Wunde vom Trochanter major aus durch den Schenkelhals in den Hüftgelenkskopf geschlagen wird, wird eine ausreichende Fixation der Bruchenden erreicht. — Naht der Kapsel, der Muskulatur und der Haut. — Abductionsgips unter symmetrischem Einschluß des gesunden Hüftgelenks.

Nach 10 Tagen traten verschiedene kleine Embolien in beiden Lungen auf (typisches Infarktsputum). Im Anschluß daran entstanden broncho-pneumonische Prozesse, die sich fast über 2 Wochen hinzogen. Am 2. II. ergab die Kontroll-Röntgenaufnahme gute Stellung der Fragmente. Am selben Tage wurde der Nagel entfernt. Am 28. II. wurde der Gipsverband ganz vorsichtig gewechselt, die Wunde war primär verheilt. Am 20. III. wurde der Gips entfernt und eine Kontroll-Röntgenaufnahme angefertigt, die keine Spur von knöcherner Heilung erkennen ließ. Zwischen den Frakturenden bestand eine breite Diastase und die



Fragmente standen wiederum in hochgradiger Coxa-vara-Stellung. Aus diesem Befunde ergab sich die Notwendigkeit, zur sekundären Exstirpation des Schenkelkopfes zu schreiten, nachdem der Allgemeinzustand des Kranken durch Aufstehen, Bäder, Massage und Hautpflege etwas gehoben war.

4. IV. *Operation* (Dr. *Bonn*): Allgemeinnarkose. Eröffnung der alten Operationsnarbe, Präparation der alten Frakturstelle, die durch das reichlich, stark ödematöse Narbengewebe erschwert wird. Von einer Callusentwicklung zwischen den Fragmentenden findet sich keine Spur. Die Kapsel zeigt reichlich Kalkeinlagerungen und knirscht beim Einschneiden. Die Dislokation der Fragmente ist noch viel ausgeprägter als bei der ersten Operation; von der inneren Kapsel sind nur noch kleine narbige Reste zu erkennen, ihre Kontinuität ist an keiner Stelle erhalten. Auf den Bruchflächen finden sich einige derbe bindegewebige Wucherungen, ohne jedoch eine straffe Verbindung zwischen ihnen herzustellen. Exstirpation des Schenkelkopfes, Abmeißelung des Schenkelhalses, Entknorpelung der Hüftgelenkspfanne, Stellung des angefrischten Trochanter major in dieselbe, Weichteil- und Hautnaht. Gips in leichter Flexion und starker Einwärtsrotation unter Einschluß des gesunden Hüftgelenks. 11. IV.: Pat. hat den Eingriff gut und reaktionslos überstanden. Kontroll-Röntgenaufnahme ergibt befriedigende Stellung des Trochanters in der Pfanne.

Dieser Fall bietet mancherlei Interessantes und Bedeutungsvolles. Es handelt sich namentlich um die Frage, warum die konservativ-operative Behandlung, die am 4. Tage nach der Verletzung eingeleitet wurde, zu einem so völligen Mißerfolge führte. Die Aussichten für eine knöcherne Heilung der Fraktur nach blutiger Stellung und Fixation durch den eingeschlagenen Nagel waren nach unserer Auffassung günstig: der umgeschlagene Teil der Hüftgelenkskapsel war in den hinteren Abschnitten gut erhalten. Da nun die *Reposition*, wie die Inspektion bei der Operation ergab, völlig befriedigend gelungen war, muß der Fehler wohl in der *Retention* gesucht werden. Zum Zwecke einer brauchbaren Kontrollaufnahme bei noch liegendem Nagel wurde 8 Tage nach dem Eingriff ein Fenster über dem Schenkelkopf in den Gipsverband geschnitten. Möglich, daß hierdurch die Stellung der Fragmente schon litt, namentlich auch deshalb, weil gleich nach der Aufnahme der Nagel entfernt wurde. Möglich ist auch, daß der vom Nagel ausgehende Fremdkörperreiz auf die Heilung hinderlich eingewirkt hat. Die zuerst von *Lexer*, neuerdings von *Noordenboos* empfohlene Methode, statt des Nagels einen periostbedeckten Fibulaspahn einzutreiben, erscheint uns doch vielleicht vorteilhafter; nur muß die Arthrotomie des Hüftgelenks und die blutige Stellung der Fraktur vorhergehen.

Auffällig war bei der zweiten Operation (Kopfexstirpation) erhobene Befund, daß nämlich die „innere" Kapsel nunmehr völlig zerrissen erschien. Es fragt sich, ob eine sekundäre Zerreißung infolge der neu aufgetretenen Dislokation vorliegt, oder ob das fragliche Gewebe nicht genügend ernährt war und deshalb nekrotisch wurde. Im letzten Falle müßte allerdings die ganze Methode der blutigen Stellung als wertlos bezeichnet werden; jedoch können wir auf Grund unserer bis-

herigen Erfahrungen ein derartig einschneidendes Urteil noch nicht abgeben.

Fall 8. Frl. D., 43jährig. Tag der Aufnahme 24. II. 1922. Pat. fiel heute Morgen 17 Stufen die Treppe herab, woraufhin sie nicht mehr aufstehen konnte und sich sofort nach dem Krankenhaus verbringen ließ. Hier wies sie die typischen Erscheinungen einer Schenkelhalsfraktur auf; Röntgenbild ergab eine subcapitale Fraktur.

2. III. 1922. *Operation* (Prof. *Klose*): Allgemeinnarkose. Eröffnung des linken Hüftgelenkes mit *Langenbeck*schem Resektionsschnitt. Das Gelenk ist mit Blut und Synovia erfüllt; die äußere Gelenkkapsel ist völlig intakt. Lig. teres erhalten. Die Frakturlinie verläuft genau subkapital, jedoch ist ein vorderer Corticalissporn des Schenkelhalses mit dem Kopfe in Verbindung geblieben und hat den vorderen Teil der umgeschlagenen Kapsel zerfetzt. Der hintere Teil der umgeschlagenen Kapsel ist gut erhalten und überbrückt die Frakturlinie. Eine Einkeilung der Fragmente besteht nicht. Durch Abduction, Extension und Rotation gelingt eine ausgezeichnete Stellung der Fraktur in offener Wunde. Vom Trochanter major her wird ein langer Nagel in den Schenkelhals getrieben, der die Stellung ausreichend fixiert. Naht der Kapsel der Weichteile und der Haut. — Gips in Abduction, mäßiger Einwärtsrotation und leichter Flexion, unter symmetrischem Einschluß des gesunden Hüftgelenks.



Abb. 5. Röntgenogramm des Leichenpräparates.

Nach anfänglich gutem Verlauf trat am 8. III. Exitus ein unter dem Bilde der Lungenembolie.

Sektionsbefund: Embolie beider Äste der Art. pulmonalis, ausgehend von einer Thrombose der *rechten* Vena femoralis, die bis in die Cava inferior herauf verstopft ist. — Hüftgelenk wird in toto herauspräpariert, mit noch liegendem Nagel. — Stellung der Fragmente tadellos, Festigkeit durch den Nagel völlig gewährleistet. (Abb. 5.)

In diesem Falle, der 6 Tage nach der Verletzung zur Operation kam, konnten wir uns nach Eröffnung des Hüftgelenkes nicht zur Kopfexstirpation entschließen. Der Zustand der umgeschlagenen Kapsel war relativ gut, der Schenkelhals noch keineswegs geschwunden und das verhältnismäßig jugendliche Alter, sowie der gute Allgemeinzustand der Patientin ließen uns den Versuch gerechtfertigt erscheinen, das



Hüftgelenk zu erhalten. Man kann sich durch die Betrachtung des Röntgenbildes, das von dem herausgenommenen Leichenpräparat angefertigt worden ist, leicht von der vortrefflichen Stellung der Fragmente überzeugen. Wie fest die Fixation war, geht aus dem Umstande hervor, daß der eingetriebene Nagel offenbar beim Abnehmen des Gipsverbandes und beim Transport der Leiche krumm gebogen wurde, was aus unserer Abb. 5 auf das deutlichste hervorgeht, daß aber trotzdem die Stellung der Fragmente gegeneinander nicht im geringsten beeinträchtigt wurde. Auch das Herausmeißeln des Hüftgelenkes und das Abmeißeln des Femurschaftes vermochte die Fragmente nicht voneinander zu lösen. Es muß ausdrücklich betont werden, daß das Präparat sofort nach der Entnahme, ohne etwa irgendwelche Korrekturen daran vorzunehmen, röntgenographiert wurde. Es scheint uns die Annahme berechtigt, daß in diesem Falle tatsächlich eine knöcherne Heilung eingetreten wäre, zumal wir uns auch am Leichenpräparat von dem guten Zustand der Gelenkkapsel überzeugen konnten. Der unglückliche Ausgang, Tod infolge Lungenembolie, gibt uns insofern etwas zu denken, als auch bei dem ersten genagelten, eben beschriebenen Falle kleinere Embolien auftraten, ein Ereignis, welches wir bei den Kopfexstirpationen niemals beobachten konnten. Eine Erklärung hierfür können wir zunächst nicht geben.

Fall 9. Frau K., 28 Jahre, aufgenommen 27. II. 1922. Am 28. III. 1920 stürzte Pat. bei Ausübung ihres Kunstreiterberufes mit dem Pferde, unter dem sie hervorgezogen werden mußte. Damals wurde die Diagnose Schenkelhalsbruch gestellt. Die Behandlung bestand in Bettruhe und anschließender medico-mechanischer Nachbehandlung. Ein ganzes Jahr nach dem Unfall mußte sie an Krücken gehen; dann benutzte sie zwei Stöcke. Der Gang war immer nur unter großen Schmerzen möglich. Die Beschwerden haben in letzter Zeit derartig zugenommen, daß Pat. jetzt dringend um einen operativen Eingriff bittet.

Aufnahmebefund: Jüngere, kräftige Frau, ohne krankhaften Befund der inneren Organe. Das rechte Bein ist leicht auswärts rotiert und adduziert; der Trochanter steht 4 cm oberhalb der Roser-Nelatonschen Linie. Aktive Bewegungen im rechten Hüftgelenk äußerst beschränkt, namentlich die Abduktion; passive Beweglichkeit etwas besser, aber sehr schmerzhaft, Trendelenburgsches Phänomen deutlich positiv. Röntgenbefund: Subcapitale Schenkelhalsfraktur mit klaffender Diastase der Fragmente (Pseudarthrose). Coxa vara.

4. III. 1922. *Operation* (Dr. *Scheele*): Allgemeinnarkose. Eröffnung des rechten Hüftgelenks mit Langenbeckschem Resektionsschnitt. Die Gelenkkapsel ist narbig verdickt, in ihrer Kontinuität gut erhalten. Die beiden Frakturenden stehen einander völlig frei gegenüber; es hat sich eine ausgesprochene Nearthrose gebildet, wobei die Bruchfläche des Kopfes pfannenartig ausgehöhlt erscheint. Beide Bruchflächen sind mit einem Knorpelüberzuge bedeckt. (Abb. 3 gibt die Nearthrose wieder.) — Exstirpation des Schenkelkopfes, Abmeißelung des kurzen Restes des Schenkelhalses. Der Trochanter wird mit dem Meißel angefrischt und in starker Abduktion, leichter Flexion und erheblicher Einwärtsrotation in die Pfanne gestellt. Naht, Gips. 1. IV. Entfernung des Gipsverbandes; die Wunde ist primär verheilt, die Kontrollaufnahme ergibt gute Stellung des Trochanters in der Pfanne, Beginn



mit Massage und Bewegungsübungen. 10. IV. Schon jetzt fällt der Pat. auf, daß die Bewegungen im rechten Hüftgelenk bedeutend ausgiebiger möglich sind als vor der Operation. Dabei hat die Schmerzhaftigkeit im Vergleich zu früher ganz bedeutend abgenommen. Pat. macht jetzt Übungen im Gehstuhl.

Interessant ist bei diesem Fall, der sich im übrigen nicht wesentlich von den unter 3. und 4. beschriebenen Pseudarthrosen unterscheidet, die schöne Ausbildung einer Nearthrose. Was die Indikation zum Eingriff anlangt, so bewog uns das jugendliche Alter der Kranken und der gute Zustand ihrer Körpermuskulatur (auch des kranken Beines!), eine Ankylose des Hüftgelenks möglichst zu vermeiden. Wir sahen daher von einer Anfrischung der Gelenkpfanne ab, ließen den Gips nur 4 Wochen liegen und begannen dann sofort mit Bewegungen. An eine Erhaltung des Hüftgelenkes konnte unter den vorliegenden Umständen natürlich nicht gedacht werden. Ob es gelingen wird, die zur Zeit recht gute Beweglichkeit des operierten Gelenks auf die Dauer zu erhalten, kann allerdings nur die fortlaufende Beobachtung lehren.

Fassen wir das mitgeteilte Material noch einmal kurz zusammen:

Zur operativen Behandlung kamen 9 intrakapsuläre, nicht eingekeilte Frakturen des Schenkelhalses. Es handelte sich um 7 Frauen im Alter von 28, 39, 43, 46, 52, 55 und 60 Jahren und um 2 Männer im 53. und 69. Lebensjahre. Die primäre Operation im Sinne *Kochers* (d. h. innerhalb der ersten Woche nach der Verletzung) wurde in 3 Fällen ausgeführt. Ausgesprochene Pseudarthrosenoperationen, bei denen die Fraktur schon 2 Jahre und mehr zurücklag, wurden in 3 Fällen vorgenommen. Die restierenden 3 Fälle nahmen bezüglich des Zeitpunktes der Operation eine Mittelstellung ein: Zweimal waren 7 Wochen, einmal 5 Monate seit der Verletzung verflossen. Bei den neun operierten Kranken wurde 7 mal die Exstirpation des Schenkelkopfes ausgeführt; in sämtlichen Fällen war der Verlauf glatt, die Heilung ungestört und die Stellung des Trochanters in der Pfanne bei Nachuntersuchungen unverändert. Vier Fälle sind genügend lange nachbeobachtet, um mit großer Wahrscheinlichkeit von Dauerresultaten sprechen zu können. Die Belastungsfähigkeit der operierten Hüfte war gut, der Gang bei den frühzeitig operierten Fällen durchaus befriedigend, während die wegen Pseudarthrose operierten Fälle weniger günstige Resultate boten. Immerhin waren selbst diese nach dem Eingriff bedeutend besser imstande zu gehen als vorher mit entlastenden Schienenhülsenapparaten.

In 2 primär operierten Fällen wurde die blutige Stellung der Fragmente nach Eröffnung der Hüftgelenkskapsel und die Retention durch einen vom Trochanter her eingeschlagenen Nagel ausgeführt. Der eine Fall erlag am 6. Tage nach dem Eingriff einer Lungenembolie; das Leichenpräparat ergab tadellose Stellung der Fragmente und aus-



gezeichnete Fixation durch den eingetriebenen Nagel; der andere bot nach Entfernung des Gipsverbandes, 8 Wochen nach dem Eingriff, wieder das Bild der Pseudarthrose mit Coxa vara-Stellung und machte so die sekundäre Kopfexstirpation erforderlich.

Es ist nicht unsere Absicht, aus den vorliegenden 9 Krankengeschichten weitgehende Schlußfolgerungen über den Wert der verschiedenen Operationsmethoden bei subkapitalen Schenkelhalsfrakturen ziehen zu wollen; dazu ist unser Material noch zu gering. Wir sind der Ansicht, daß derartige Urteile nur auf Grund von vielen und sorgfältigen Nachuntersuchungen abgegeben werden können. Nicht die Theorie, sondern nur der praktische Enderfolg hat zu entscheiden. Die Zahl der in der Literatur bisher mitgeteilten Dauerresultate ist noch recht gering und die Mitteilung unserer Fälle scheint uns deshalb berechtigt, weil es sich wenigstens in den Fällen 1—4 um genau nachuntersuchte Patienten handelt, bei denen man wohl von einem Dauerzustand sprechen kann.

Wenn wir uns über den Enderfolg Rechenschaft ablegen, so müssen wir uns von vornherein darüber klar sein, daß man von der *Kocher*schen Methode ein *ideales* Endresultat, d. h. eine frei bewegliche, völlig schmerzfreie Hüfte billigerweise nicht erwarten kann. Die normalen Gelenkverhältnisse können wir natürlich mit einer Exstirpation des Schenkelkopfes niemals wiederherstellen. Auch absolute Schmerzfreiheit wird man schwerlich jemals erzielen. Immerhin werden die Schmerzen nach dem Eingriff z. B. von unseren Patientinnen 3 und 4 (Pseudarthrosen) als sehr viel geringer im Vergleich zu jenen vor der Operation geschildert. Die Belastungsfähigkeit und das Gefühl der Sicherheit in der operierten Hüfte ist in allen Fällen durchaus befriedigend und zwar schneiden beim Vergleich diejenigen Patienten am besten ab, die im Sinne *Kochers* primär, d. h. vor dem Eintritt der Muskelatrophie operiert wurden. Das funktionell schlechteste, immerhin aber durchaus brauchbare Resultat, finden wir bei den beiden wegen Pseudarthosen ($2^{1}/_{4}$ und 2 Jahre nach der Verletzung) operierten Patientinnen.

Es ist darüber gestritten worden, ob es wünschenswert ist, eine Ankylose des operierten Gelenks zu erzielen. Wir glauben, daß man in diesem Punkte nicht verallgemeinern darf. Die Ergebnisse der operativen Behandlung der subkapitalen Schenkelhalsfrakturen lassen sich in etwa 3 Stufen einteilen:

1. Erhaltenes, bewegliches Hüftgelenk (konservativ-operative Behandlung),

2. Leidlich bewegliches Gelenk zwischen Trochanter und Hüftpfanne,

3. Ankylose zwischen Trochanter und Hüftpfanne.



Unseres Erachtens ist es die Aufgabe des planmäßig vorgehenden Chirurgen, von vornherein auf eines dieser drei Ergebnisse hinzuarbeiten. Die Entscheidung, ob das Hüftgelenk erhalten werden kann, kann erst nach Eröffnung der Gelenkkapsel gefällt werden. Die Frage, ob eine Ankylose oder eine gewisse Beweglichkeit nach der notwendigen Resektion des Kopfes erzielt werden soll, hängt von anderen Momenten ab. Diejenigen Kranken nämlich, die nach der *Kocher*schen Indikationsstellung primär operiert werden, die noch verhältnismäßig jung und beweglich sind, die kein übermäßiges Körpergewicht besitzen, sind mit einer einigermaßen beweglichen Hüfte sicherlich am besten zufrieden. Für diese Fälle ist die *Lexer*sche Methode der Fettinterposition in Erwägung zu ziehen; wir besitzen zur Zeit hierüber noch keine eigenen Erfahrungen. Anders aber liegen die Verhältnisse bei veralteten Fällen, sowie bei korpulenten, schwerfälligen oder sehr alten Personen. Diese würden wir — wenn keine gar zu große Debilität besteht — prinzipiell nicht von der Operation ausschließen: aber hier ist es richtiger, auf eine Ankylose hinzuarbeiten. Wenn wir ähnliche Kranke wie unser Fall 3 wieder zur Operation bekämen, würden wir sicherlich außer der Schenkelkopfexstirpation noch eine ausgiebige Anfrischung der Hüftgelenkspfanne vornehmen und den Gipsverband längere Zeit, vielleicht 9—10 Wochen, liegen lassen. Außerdem würden wir dem Eingriff eine Tenotomie der Adductoren, wie sie *Lorenz* empfiehlt, vorherschicken. — Das von anderen Autoren gelegentlich beobachtete Mißgeschick, Hinausgleiten des Trochanters aus der Gelenkpfanne, haben wir in keinem unserer 7 resezierten Fälle erlebt, wohl aber haben wir in anderer Beziehung Unerfreuliches zu verzeichnen. Wir konnten bei der Nachuntersuchung 1 mal eine störende Adductionsstellung des operierten Beines und 3 mal eine recht unschöne Außenrotation feststellen. Es scheint uns, als ob das Überwiegen der Außenrotatoren eine gewisse Sicherung gegen die Adductionscontractur darstellt, und zweifellos ist das erstere Übel das kleinere von beiden; immerhin muß es doch als äußerst störend bezeichnet werden. Wir haben die Lehre daraus gezogen, unsere Abductionsgipsverbände neuerdings statt in leichter Innenrotationsstellung wie früher in sehr starker Einwärtsrotation anzulegen. Auf die sachgemäße und sorgfältige Anlegung des Gipsverbandes nach der Operation ist überhaupt das größte Gewicht zu legen! Das kranke Bein muß in starker Abduction, leichter Flexion und in starker Innenrotation und dazu das gesunde Hüftgelenk in symmetrischer Stellung für 4—10 Wochen je nach Lage des Falles fixiert werden. Ein Wechsel des Gipsverbandes ist, wenn angängig, zu vermeiden, wozu natürlich eine primäre Wundheilung unerläßliche Vorbedingung ist. Nach Abnahme des Verbandes erfolgt energische Massage und baldiges Aufstehen mit Gehübungen.



Über die subkapitale Schenkelhalsfraktur der Jugendlichen (Epiphysenlösungen und Frakturen nahe der Epiphysenlinie) haben wir bisher keine eigenen Erfahrungen. Nach dem Studium der einschlägigen Literatur scheint jedoch auch hier die Exstirpation des abgebrochenen Schenkelkopfes die sicherste Gewähr für ein funktionell brauchbares Resultat zu bieten. In solchen Fällen würden wir grundsätzlich eine möglichst frühzeitige Operation vornehmen und auf die Erzielung einer recht ergiebigen Beweglichkeit hinarbeiten; im Falle einer leidlichen Erhaltung der inneren Kapsel die blutige Stellung und Nagelung versuchen.

Vergleicht man die in der Literatur niedergelegten Resultate der konservativen Behandlungsmethoden bei subkapitalen Schenkelhalsfrakturen, so stößt man auf die widersprechendsten Angaben. Das eine scheint jedoch festzustehen, daß die Ergebnisse um so ungünstiger ausfallen, je länger und gründlicher die behandelten Fälle nachbeobachtet wurden. Der *konservativen* Methode wird zweifellos von vielen Chirurgen und Orthopäden heute noch der Vorzug gegeben. Sieht man sich jedoch ihre Resultate, speziell die uns hier hauptsächlich interessierenden Dauerresultate, einmal genauer an, so sind diese nicht gerade ermutigend. Eine sicher nachgewiesene knöcherne Vereinigung der Fragmente tritt ungemein selten ein; verschiedene Autoren haben ihr diesbezügliches, optimistisches Urteil erheblich revidieren müssen. Die gegefürchtete Coxa vara verdirbt in der großen Mehrzahl der scheinbar knöchern — in Wirklichkeit nur straff fibrös — verheilten Fälle oft noch nach Jahr und Tag das anfänglich schöne Resultat. Hierauf ist namentlich von orthopädischer Seite mit großem Nachdruck hingewiesen worden, und gleichzeitig wurden Methoden zur Verhütung dieser so hochgradig störenden Deformität angegeben. Auf jeden Fall ist es, wenn man konservativ behandeln will, mit einer 3—4 Monate währenden Extensions- oder Gipsbehandlung nicht getan; eine 1—1$^1/_2$ Jahre lange, allmählich immer geringer werdende Entlastung des kranken Beines ist zur Erhaltung des Resultats erforderlich. Sehr zweckmäßig erscheint uns hierfür die von *Schanz* angegebene „federnde Hüftkrücke".

Ganz ähnlich liegen die Verhältnisse bei der blutigen Stellung der Fraktur mit nachfolgender Drahtnaht oder Nagelung. Diese Nahtmethode scheint zur Zeit selbst von ihren früheren Verfechtern (*W. Müller*, *Fritz König*) nicht mehr geübt zu werden; wenigstens liegen keine neueren Veröffentlichungen darüber vor. Wir sind der Ansicht, daß die Drahtnaht in gewissen, sorgfältig ausgewählten Fällen mit Aussicht auf Erfolg gelegentlich wohl einmal ausgeführt werden kann, würden aber der Nagelung in offener Wunde den Vorzug geben, da es uns technisch vorteilhafter erscheint, auf diese Weise die Fragmente sicher zu



fixieren. Wir meinen solche Fälle, wo sich nach der operativen Eröffnung der Hüftgelenkskapsel eine verhältnismäßige Unversehrtheit des umgeschlagenen Kapselteiles findet. (Freilich würden diese seltenen Fälle auch bei konservativer Behandlung befriedigend ausheilen). Der Operation muß dann aber ebenfalls eine langdauernde Entlastungsbehandlung mit orthopädischen Apparaten nachfolgen. Auch unsere beiden Mißerfolge können uns fürs erste nicht bestimmen, die Methode der blutigen Stellung und Nagelung in offener Wunde völlig zu verwerfen. — Wenn man bedenkt, daß es einwandfrei nachgewiesene Fälle von knöcherner Heilung bei subkapitalen Schenkelhalsfrakturen gibt (*Kocher* bildete in seiner Arbeit ein derartiges Präparat ab) und wenn man sieht, wie gut in manchen Fällen die gefäßführende innere Kapsel erhalten ist (vgl. Abb. 1, so wird man sich hier zur Opferung des Schenkelkopfes doch nicht ohne weiteres entschließen können. Die Betrachtung unseres Leichenpräparates (Fall 8) zeigt die tadellose Stellung und die staunenswerte Fixation der Fragmente durch den eingeschlagenen Nagel. Sollte es wirklich nicht gelingen, solche Fälle zur knöchernen Heilung zu bringen? Jedenfalls ist dies eine Frage, die durch gründliche experimentelle Arbeit und klinische Beobachtung noch zu klären ist.

Durchaus ungeeignet erscheint uns die Methode der *percutanen* Bolzung vom Trochanter major her. Abgesehen davon, daß die Arbeit im Dunkeln stets etwas Unsympathisches für den Chirurgen ist, sind die mitgeteilten (bisher nur kurz beobachteten!) Resultate sehr wenig befriedigend. Sollte hierbei eine knöcherne Vereinigung der Fragmente eintreten, so muß dies ohne weiteres als glücklicher Zufall bezeichnet werden, da man sich ohne Eröffnung des Gelenkes ja überhaupt kein Bild von dem Zustand der Kapsel, von evtl. Interpositionen und dgl. machen kann.

Für die große Mehrzahl der subkapitalen Schenkelhalsfrakturen ist und bleibt die Exstirpation des Schenkelkopfes die Methode der Wahl. Die Vorzüge dieses Verfahrens bestehen darin, mit Sicherheit in relativ kurzer Zeit eine belastungsfähige Hüfte zu schaffen — und zwar ohne komplizierte orthopädische Nachbehandlung. Allerdings stellt man die physiologischen Verhältnisse nicht wieder her. Wenn man aber annimmt, daß die prinzipiell konservative Therapie oder die Methode der blutigen Stellung solche Verhältnisse wieder schafft, so irrt man insofern, als es auf diese Art tatsächlich nur in den seltensten Fällen gelingt, einen physiologisch vollwertigen Schenkelhals zu erzielen. Fast immer ist das Produkt der Heilung minderwertig, und diese Minderwertigkeit führt bei den komplizierten statischen Verhältnissen mit Sicherheit zur Coxa vara mit all ihren schweren Nachteilen für den Kranken.



Zusammenfassung.

Die knöcherne Verheilung einer subkapitalen Schenkelhalsfraktur ist abhängig vom Grad der Zerstörung des umgeschlagenen Teiles der Hüftgelenkskapsel.

Da diese Verhältnisse nur bei eröffneter Kapsel festgestellt werden können, ist in jedem sicheren Fall von subkapitaler Fraktur möglichst frühzeitig die Arthrotomie des verletzten Hüftgelenks vorzunehmen.

Ist die innere Kapsel (wie in der überwiegenden Zahl der Fälle) weitgehend zerstört, so ist der Schenkelkopf zu resezieren und der Trochanter major in die Gelenkpfanne zu stellen. — In den seltenen Fällen von leidlich guter Erhaltung der inneren Kapsel kann die Fraktur blutig gestellt und durch Nagelung, Bolzung oder Drahtnaht vereinigt werden. Nach Resektion des Schenkelkopfes ist bei jüngeren, nicht zu korpulenten Patienten ein möglichst bewegliches Gelenk, bei alten oder fetten Leuten eine Ankylose anzustreben (Anfrischung der Hüftgelenkspfanne).

Die Resultate der Kopfexstirpation sind um so günstiger, je eher der operative Eingriff der Verletzung folgt.

Literaturverzeichnis.

Anschütz, Über die operative Behandlung der Schlottergelenke. Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionslehre **3**, H. 3/4. — *Bardenheuer*, Die Behandlung der Frakturen des oberen und unteren Endes des Femur mittels Extensionen. Arch. f. klin Chirurg. **83**. 1907. — *Borchard*, Die operative Behandlung der Schenkelhalsbrüche, besonders im jugendlichen Alter. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **100**. — *Ewald*, Über die Behandlung der Schenkelhalsbrüche. Wien. klin. Rundsch. 1905, Nr. 40. — *von Eiselsberg*, Freie Vereinigung der Wiener Chirurgen 1920. Zentralbl. f.Chirurg. 1920, S. 832.—*Frangenheim*, Heilungsvorgänge bei Schenkelhalsfrakturen. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **10**, H. 2. — *Frangenheim*, Studien über Schenkelhalsfrakturen und die Vorgänge bei ihrer Heilung. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **83**. — *Frank, E.*, Zur Beurteilung der Oberschenkelhalsbrüche. Med. Klin. 1907. — *Hesse*, Über Schenkelhalsbrüche im jugendlichen Alter. Zieglers Beitr. 7. Suppl. 1905. — *Ito* und *Asahara*, Beitrag zur Frage über die operative Behandlung der intracapsulären Schenkelhalsfrakturen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **70**. — *Katzenstein*, Demonstration experimentell erzeugter Pseudarthrosen. Berl. med. Ges. 1920. — *Katzenstein*, Experimentelle Erzeugung von Pseudarthrosen. Zentralblatt f. Chirurg. 1920, Nr. 6. — *Kocher*, Beiträge zur Kenntnis einiger wichtiger Frakturformen 1896. — *König, Fritz*, Über die Berechtigung frühzeitiger blutiger Eingriffe bei subcutanen Knochenbrüchen. Arch. f. klin. Chirurg. **76**. — *König, Fritz*, Über die blutige Behandlung subcutaner Frakturen des Oberschenkels. Arch. f. klin. Chirurg. **83**. 1907. — *Kotzenberg*, Über zwei Fälle von Pseudarthrose des Schenkelhalses nach Fraktur im jugendlichen Alter. Arch. f. klin. Chirurg. **82**. — *Lang*, Beiträge zur Lehre von den Schenkelhalsfrakturen auf Grund anatomischer und klinischer Studien. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **135**. 1916. — *Lexer*, Die freien Transplantationen. I. Teil, S. 530 ff. — *Lorenz*, Über die ambulatorische Extensionsbehandlung des Schenkelhalsbruches in extremer Abduktion und leichter Einwärtsrollung. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. **25**. 1910. — *Martin*, Über experimentelle Pseudarthrosenbildung und den Zusammenhang von Periost, Mark und Corticalis. Berl. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 8. — *Müller, W.*,

Über die heutigen Verfahren zur Pseudarthrosenbehandlung. Samml. klin. Vortr. Chirurgie **6**. 1896. — *Noordenbos*, Over auto — osteo — plastiek bij fractura colli femuris. Geneeskundige Bladen 1916. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1917, S. 340. — *Pels-Leusden*, Über die sog. Schenkelhalsfraktur, zugleich ein Beitrag zur Frage der Coxa vara traumatica. Arch. f. klin. Chirurg. **66**. — *Pohrt*, Endresultate unblutig behandelter intracapsulärer Schenkelhalsfraktur. Beitr. z. klin. Chirurg. **92**. 1914. — *Pirtle*, The Whitman abduction method. in the treatment of hip fractures. Amer. journ. of surg. **35**. 1921. — *Roth*, Der Schenkelhalsbruch und die isolierten Brüche des Trochanter major und minor. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. **6**. 1913. — *Schanz*, Zur Behandlung der Schenkelhalsbrüche. Arch. f. klin. Chirurg. **83**. A. — 12. Tagung der Vereinigung nordwestdeutscher Chirurgen in Lübeck 1921. Zentralbl. f. Chirurg. 1921.

Die Nekrose des proximalen Bruchstücks beim Schenkelhalsbruch und ihre Bedeutung für das Hüftgelenk.

Von

Prof. G. Axhausen, Berlin.

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik der Charité, Berlin [Direktor: Geh.-Rat Prof. Dr. *O. Hildebrand*].)

Mit 7 Textabbildungen.

(Eingegangen am 24. April 1922.)

Es ist in der anatomischen Eigenart des oberen Femurendes begründet, daß Kontinuitätstrennungen des Knochens an dieser Stelle besonders schwere Folgezustände am proximalen Bruchstück hervorrufen können. Da die Gelenkkapsel an der Vorderfläche weit außen im Bereich der Linea intertrochanterica ansetzt und auch an der hinteren Fläche nicht über die Mitte des Schenkelhalses hinausgeht, besteht bei den inneren Schenkelhalsbrüchen (bis zur Mitte des Schenkelhalses) nach vollständiger Kontinuitätstrennung ein organischer Zusammenhang zwischen proximalem Fragment und dem übrigen Körper nur durch das Ligamentum teres. Und auch bei den weiter außen gelegenen Brüchen muß der gleiche Zustand eintreten, wenn bei der Fraktur die hinten aufliegende dünne Gelenkkapsel mit durchrissen wird, was in vielen Fällen wohl sicher der Fall ist. Nur bei den ganz außen gelegenen, den „intertrochanteren" Brüchen ist anzunehmen, daß das proximale Bruchstück mit Kapselteilen in Zusammenhang bleibt. Daß das Lig. teres infolge seiner kümmerlichen Vascularisation zur Herstellung eines kollateralen Kreislaufes im proximalen Bruchstück nicht fähig ist, ist bekannt. Es muß also nach der Schenkelhalsfraktur (abgesehen von den intertrochanteren Brüchen) das proximale Bruchstück *vollständig außer Ernährung gesetzt sein*; es muß sich verhalten wie ein entsprechendes frei transplantiertes Gelenkende. Nach unseren Erfahrungen über die freie Transplantation von Gelenkenden ist zu erwarten, daß nur Teile der Gelenkknorpelzellen durch Ernährung von der Synovia her am Leben bleiben, vielleicht auch schmale Randteile des Markes an der Bruchfläche, vorausgesetzt, daß sie sich in Berührung mit lebendem Gewebe befinden, von dem aus die Revascularisation erfolgen kann. Bis auf diese geringfügigen Anteile ist eine Totalnekrose des proximalen Fragmentes zu erwarten.

Die Neksose des proximalen Fragmentes bei der Schenkelhalsfraktur hat von jeher eine bedeutsame Rolle in der Frakturlehre gespielt. Wir finden sie fast in allen Lehrbüchern als Ursache der häufigen Nichtverheilung der Schenkelhalsbrüche angegeben. Ja, vielfach scheint es, als betrachte man sie als ein absolutes Hindernis für die knöcherne Konsolidation. So schreibt *Helferich* in seinem Grundriß der Frakturen, daß sich das außer Ernährung gesetzte Bruchstück „wie ein völlig abgesprengtes Knochenstück verhalten und nur regressiven Veränderungen unterliegen müsse, analog denen bei der Bildung traumatischer Gelenkmäuse. Eine knöcherne Heilung gilt nur als möglich, wenn das Kopffragment noch durch Periost ernährt ist".

Ich glaube nicht, daß diese Vorstellung zutreffend ist; die histologischen Befunde an dem später zu beschreibenden Präparat lassen diesen Zweifel als berechtigt erkennen. Sehen wir doch bei den Gelenkreplantationen und Gelenktransplantationen am Versuchstier die knöcherne Heilung anstandslos erfolgen. Auch hier ist das entnommene Gelenkstück aus dem organischen Zusammenhang mit dem Körper gelöst und verfällt in gleichem Umfange der Nekrose. Sogar kleine herausgemeißelte und replantierte Stücke der überknorpelten Gelenkfläche gelangen, wie ich experimentell fesstellen konnte, ausnahmslos zur knöchernen Wiederanheilung. Ebenso ist am Menschen, sogar bei der homöoplastischen Gelenkverpflanzung (*Lexer*, *Küttner*) die knöcherne Konsolidation nicht ausgeblieben. Voraussetzung für die knöcherne Verbindung in allen diesen Fällen ist nur die gute Zusammenlagerung von Transplantat und knöchernem Mutterboden. Das lebende Markgewebe des anstoßenden Knochens verbindet sich dann mit den leben gebliebenen Randteilen des Markes des Transplantates und dringt rasch in die Markräume des überpflanzten Knochens ein; der Markcallus und die bald nachfolgende Knochensubstitution zu beiden Seiten des Knochenspaltes führt die knöcherne Vereinigung von Transplantat und Nachbarknochen herbei.

Gerade diese Voraussetzung wird nun aber sicher in einer großen Reihe der Fälle von Schenkelhalsfraktur *nicht* erfüllt. Das von vorn nach hinten aufgenommene Röntgenbild ist hier nur allzuoft trügerisch; denn es läßt die Verlagerung der distalen Bruchfläche *nach vorn* nicht erkennen. Wer Gelegenheit hat, nicht geheilte Schenkelhalsbrüche operativ freizulegen, kann sich leicht von dieser Lage der Fragmente überzeugen; er kann feststellen, daß es zum Zusammenbringen der Bruchflächen einer *starken Innenrotation* des Beines bedarf. Erst nachdem ich die Extensionsbehandlung der Schenkelhalsbrüche ganz aufgegeben habe und sie durch den unter Zug, *stärkster Innenrotation* und leichter Abduction angelegten Gehgipsverband ersetzt habe, haben mich die Behandlungsergebnisse dieser Frakturen befriedigt. Der



Gehgipsverband in starker Innenrotation ist ja vor Jahren schon von *Schoemaker* warm empfohlen worden. Die mangelhafte Zusammenpassung der Bruchflächen, daneben das Fehlen des periostalen Überzuges innerhalb des Gelenkes und die verminderte Leistungsfähigkeit des gelatinösen Markes bei alten Leuten — das sind die eigentlichen Ursachen der schlechten Heilergebnisse der Schenkelhalsbrüche, nicht aber die Nekrose des proximalen Fragmentes. Die Knochennekrose des proximalen Fragmentes spielt sicher gar keine, die Nekrose der Hauptmasse des Markes höchstens eine untergeordnete Rolle bei den Schwierigkeiten der knöchernen Konsolidation.

Ganz anders aber stellt sich die Frage, welche Bedeutung die Nekrose des proximalen Fragmentes nach geheilter Fraktur für das Hüftgelenk hat.

Daß am Knochensystem die Totalnekrose mit funktioneller Leistungsfähigkeit vereinbar ist, ist wohlbekannt. Bei ausgedehnten Knochentransplantationen ist das Glied gebrauchsfähig, sobald an beiden Enden die knöcherne Konsolidation eingetreten ist, auch wenn am Mittelteil Knochen und Mark noch total nekrotisch ist. Sehr schön erkennen wir die Leistungsfähigkeit nekrotischen Knochens in den interessanten, den Chirurgen noch weniger bekannten Erfrierungsversuchen *Ribbert*s. Werden am Versuchstier durch Kältegemisch Gliedmaßen erfroren, und treibt man die Erfrierung nur so weit, daß die Haut sich aus der Erfrierung ersten und zweiten Grades wieder erholt, so springen die Tiere nach einiger Zeit wieder munter herum; und doch ergibt die mikroskopische Untersuchung, daß der empfindlichere Knochen im Erfrierungsbereich *total nekrotisch* ist. Auch bei der Schenkelhalsfraktur ist nach der Konsolidation das Bein gebrauchsfähig, auch wenn das proximale Bruchstück noch nekrotisch ist. Bedeutsame Folgen treten erst ein unter der Funktion und durch die Vorgänge, die dem allmählichen Ersatz des toten Gewebes dienen. Diese Folgezustände finde ich in der Literatur bisher nirgends berücksichtigt.

Sie erstrecken sich sowohl auf den *Knorpel*anteil als auch auf den *Knochen*anteil des proximalen Fragmentes.

Wenn auch am Gelenkknorpel ein Teil der Zellen durch die Ernährung von der Synovia her am Leben geblieben sein wird, so wird eine von ihnen ausgehende Reorganisation des toten Knorpels, abgesehen von der bekannten Langsamkeit der Lebensvorgänge im Knorpel an sich, auf lange Zeit hin schon deswegen nicht erfolgen können, weil jede intensivere Ernährungsmöglichkeit fehlt, da das unterliegende subchondrale Mark im Zustande der Nekrose ist. So werden zur Zeit des Wiedergebrauchs des Beines noch ausgedehnte Knorpelnekrosen am Femurkopf vorhanden sein. In diesem Zustande gleicht das menschliche Hüftgelenk bezüglich der Knorpeldecke durchaus dem Gelenk der Versuchstiere, bei denen Knorpelnekrosen experimentell erzeugt wurden.



Nach meinen Feststellungen, die auch von *Pommer* nicht bestritten werden, ist die gesetzmäßige Folge eines solchen Gelenkzustandes die Entwicklung des Symptomenkomplexes, den wir als Arthritis deformans bezeichnen. Wir müssen daher beim Menschen in Abhängigkeit von der Nekrose des proximalen Fragmentes bei der geheilten Schenkelhalsfraktur die Entwicklung einer sekundären Arthritis deformans erwarten.

An dem *Knochen*anteil des Fragmentes wird zunächst die Reorganisation des toten Markes von dem lebenden Mark des distalen Fragmentes her langsam von der Bruchstelle aus nach der Gelenkfläche zu fortschreiten. Anschließend hieran wird der Umbau des nekrotischen Knochens auf dem Wege der aufeinanderfolgenden Resorption und Apposition, ebenso wie im transplantierten Knochen, sich vollziehen. Vom transplantierten Knochen her wissen wir aber, daß bei diesem Umbau die Knochenneubildung mit dem Knochenabbau nicht gleichen Schritt hält, so daß während des Umbaus der Knochenbestand wesentlich vermindert ist. Bei dem kompakten Knochen, der gewöhnlich zur Transplantation benutzt wird, ist diese Rarefikation praktisch in der Regel nicht so bedeutungsvoll; der Knochen wird poröser, bleibt aber leistungsfähig. Doch auch hier sehen wir in Ausnahmefällen infolge der Rarefikation Spontanfrakturen inmitten des Transplantates auftreten. Folgenschwerer muß die Rarefikation am spongiösen Knochen werden, der hierdurch in den Zustand hochgradiger Atrophie gerät. Diese wird sich im Röntgenbild als Aufhellung des Schenkelhalses äußern müssen. Rarefikationen stärkeren Grades werden die Widerstandsfähigkeit des schwer belasteten Schenkelhalses so erheblich herabsetzen müssen, daß ein Nachgeben gegen die Wirkung des Druckes und der Belastung möglich wird. Hiermit in Einklang stehen mannigfaltige Beobachtungen an geheilten Schenkelhalsfrakturen, auf die ich später näher einzugehen habe.

So berechtigt es erscheint, aus unseren jetzigen Kenntnissen der Knochen- und Gelenkpathologie diese Folgezustände der Schenkelhalsfraktur abzuleiten, so bedarf es doch zur Sicherung des histologischen Beweises.

Leicht kann ein geeignetes Untersuchungsmaterial nicht gewonnen werden. Es kommt hierfür nur eine *geheilte*, und zwar eine *frisch* geheilte Schenkelhalsfraktur in Betracht. Nur dann kann erwartet werden, die Nekrose des Knochens und des Markes und die Bilder der inneren Substitution des Knochens am proximalen Bruchstück zu sehen zu bekommen; nur dann kann erwartet werden, am Knorpel die Ausdehnung der Nekrose und ihre Folgeerscheinungen zu erkennen. Präparate alter Schenkelhalsfrakturen können dem Zweck nicht dienen. Es ist von ihnen wohl der Endausgang, nicht aber der Werdegang der pathologischen Zustände abzulesen. Und ebensowenig können die in der Pfanne

steckenden Köpfe alter Schenkelhalspseudarthrosen der Entscheidung dienstbar gemacht werden; denn hier fehlt die Funktion und der Zusammenhang mit lebendem Knochen.

Ein glücklicher Zufall spielte mir ein geeignetes Präparat in die Hand. Ich verdanke es der Freundlichkeit des Herrn Prof. *Gocht*, der es mir zur histologischen Bearbeitung überließ.

Auf die klinische Seite des Falles gehe ich nicht ein; sie wird in anderem Zusammenhang von anderer Seite behandelt werden.

Das durch Resektion gewonnene Präparat entstammt einem 16jährigen Schüler, der, *10 Monate zuvor*, durch Sturz vom Katheder auf die Trochantergegend einen gleich nach der Verletzung röntgenologisch sichergestellten Schenkelhalsbruch erlitten hatte. Der Bruch war eingekeilt, so daß der Pat. nach der Verletzung noch nach Hause gehen konnte. Der Bruch gelangte unter Bildung einer Coxa vara mit $3^1/_2$ cm Verkürzung des Beines zur knöchernen Konsolidation.

Aus dem Röntgenbild des Patienten geht hervor, daß es sich nicht etwa um eine traumatische Epiphysenlösung gehandelt hat, sondern um eine *echte Schenkelhalsfraktur*. Die Bruchlinie, die nur noch zum Teil andeutungsweise zu erkennen ist, liegt in der Nähe des Trochanters. Dem Bilde nach ist knöcherne Konsolidation erfolgt.

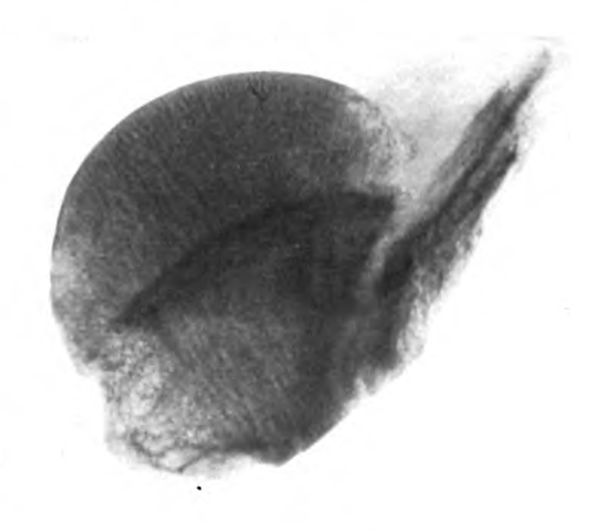


Abb. 1.

Das Präparat, dessen Röntgenbild in Abb. 1 wiedergegeben ist, schließt die gesamte Kopfkappe, die Epiphysenfuge und den angrenzenden Halsabschnitt bis zum Bruchspalt, einen Teil des Bruchspaltes selber sowie ein schmales Stück des nach oben verschobenen distalen Fragmentes des Schenkelhalses ein. Der auf diesem Röntgenbild (Abb. 1) sichtbare unregelmäßige Spalt entspricht nur im untersten Teil dem oberen Abschnitt der Bruchstelle. Der obere breitere und hellere Teil ist der zwischen Kopfkappe und anstoßendem Halsteil einerseits und stark disloziertem distalem Bruchstück andererseits gelegene natürliche Raum, der nur durch die Resorptionsvorgänge auf der Seite des proximalen Fragmentes das Bild eines Bruchspaltes angenommen hat. Der unterste Teil des Bruchspaltes ist in dem Präparat nicht mehr enthalten.



Der Knorpelüberzug, der makroskopisch kaum verändert erscheint, weist etwa in der Mitte einen *großen rundlichen Defekt* von etwa 2,5 cm Durchmesser auf, *in dem der Knochen frei zutage liegt.* (Schleifstelle.) Der Knorpelrand ist nach dem Defekt zugeschärft: der scharfe Rand ist im gehärteten Präparat nach oben umgeschlagen.

Einen Schnitt durch das gesamte Präparat gibt das Mikrophotogramm in Abb. 2 bei geringer Vergrößerung wieder.

Die groben Verhältnisse entsprechen dem Röntgenogramm Abb. 1.

Das Stück des distalen Fragmentes besteht aus der oberen Compacta des Halses, der außen eine dicke Schicht Bindegewebe aufgelagert ist, und aus einem

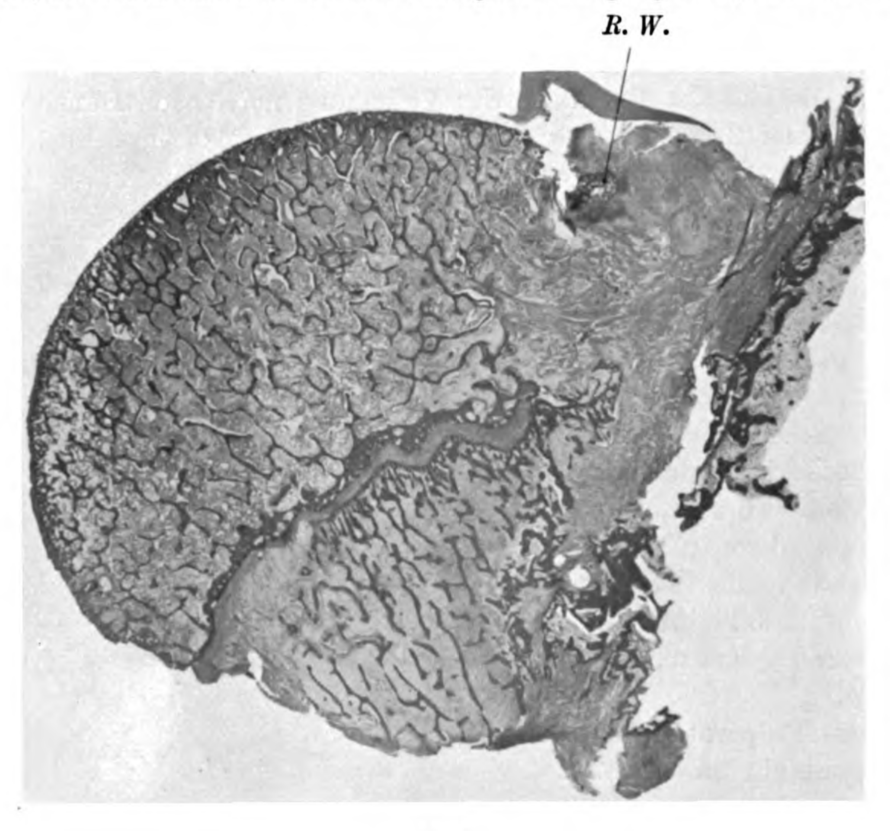


Abb. 2.

flachen Streifen anhaftenden Fettmarkes, das einige Spongiosabalken einschließt. Am unteren Ende steht dieses Fragment mit der Spongiosa des unteren Halsteiles des proximalen Fragmentes in *knöchernem Zusammenhang*, während es oben von der Kopfkappe und dem oberen Halsteil durch eine dicke Schicht dichten Gewebes, anscheinend Bindegewebes, getrennt ist. Dieses Bindegewebe füllt nicht nur den Spalt zwischen distalem Fragment und dem ihm zugekehrten Rande der Kopfkappe aus, sondern es nimmt einen Teil der Kopfkappe selber ein: Der dem distalen Fragment zugekehrte Rand der Kopfkappe und des anstoßenden Halsteiles ist offenkundig durch Resorption geschwunden und bindegewebig ersetzt worden. Der übrige Teil der Kopfkappe erscheint unverändert; er besteht aus einem gleichmäßigen, dichtmaschigen Spongiosawerk, wie es dem jugendlichen Alter des Pat.

entspricht. Von dem Gelenkknorpel ist nur in der Gegend des oberen Knorpelknochenrandes ein kleines Stück — und dieses noch von der Unterlage abgehoben — vorhanden; es entspricht der oberen Begrenzung der Knorpelusur. Das größere Knorpelstück, das die Usur von unten her begrenzt, ist bei der Präparation verloren gegangen.

Der Epiphysenknorpel ist zum größeren Teil erhalten. Das obere Ende ist, offenkundig unter der Wirkung des vom distalen Bruckstück her vordrängenden Bindegewebes, verschwunden. Am unteren Ende findet sich ebenfalls kein Epiphysenknorpel mehr: An dieser Stelle, ebenso wie im Bereich der angrenzenden Halsspongiosa finden wir ein dichtes Gewebe, anscheinend derbes Bindegewebe.



Abb. 3. *N. M.* = Nekrotisches Markgewebe. *N. Kn.* = Nekrotisches Knochengewebe. *N. G. Kn.* = Kleines Stück haften gebliebenen nekrotischen Gelenkknorpels an der Knochenschleifstelle.

Abgesehen von dieser Stelle und dem Callusgewebe an der Berührungsstelle am unteren Ende des distalen Bruchstückes weist die Halsspongiosa einen gleichmäßigen Bau auf, wie er der normalen Halsstruktur eines 16jährigen Pat. entspricht.

Man hat also bei der makroskopischen Betrachtung den Eindruck, daß das proximale Bruchstück sich unter geringer Einbuße seiner Struktur an den Rändern und unter Verlust eines Teiles des Knorpels im großen und ganzen wohl erhalten hat und zur Zeit der Untersuchung (10 Monate nach der Verletzung) seine ursprüngliche Struktur noch fast restlos besitzt. Man hat den Eindruck, daß die Frakturheilung beider



Fragmente, wenn auch unter nicht unerheblicher Dislokation, so doch in der an den Gelenkenden der Röhrenknochen üblichen Weise durch spärliche Callusbildung und intraossale Verzapfung vor sich gegangen ist. *Die makroskopische Betrachtung läßt kaum den überraschenden Befund vermuten, der sich durch die Untersuchung mit stärkeren Systemen erheben läßt.*

Die Untersuchung mit stärkerer Vergrößerung läßt erkennen, daß eine *totale Nekrose des ganzen proximalen Fragmentes* eingetreten ist. Alles, was in dem Mikrophotogramm Abb. 2 an ursprünglicher Spongiosa vorhanden ist, d. h. nahezu

Abb. 4. *N. ep. Kn.* = Nekrotischer epiphysärer Knochen. *N. M.* = Nekrotisches Mark der Epiphysen. *N. Ep. Kp.* = Nekrotischer Epiphysenknorpel. *N. m. Kn.* = Nekrotischer metaphysärer Knochen. *R. M.* = Reorganisiertes Markgewebe.

der gesamte überhaupt vorhandene Knochen, ist *völlig kernlos.* Das nekrotische Spongiosawerk der Kopfkappe ist noch jetzt — bis auf einen kleinen Anteil am oberen Rande — *von total nekrotischem Mark erfüllt* (Abb. 3). Das Markgewebe bietet zum Teil das Bild einer frischen Nekrose; es läßt dann noch regelmäßige rundliche leere Räume an der Stelle der früheren Fettzellen erkennen; zum anderen Teile, insbesondere nach der freien Gelenkfläche zu, erscheint es zusammengesintert, verdichtet, verklumpt. Im Bereich des oberen Randes der Kopfkappe ist das nekrotische Mark durch zartfaseriges und gefäßreiches lebendes Bindegewebe ersetzt, das mit dem Bindegewebe zwischen Kopfkappe und distalem Bruchstücke in Zusammenhang steht. An vielen Stellen, an denen das junge Bindegewebe den nekrotischen Spongiosabalken sich anlegt, sind die Bilder der lacunären Knochen-

resorption durch Riesenzellen sichtbar. Hier und da sind noch kleinste Knocheninseln, lakunär arrodiert, inmitten des Bindegewebes anzutreffen. An einigen der nekrotischen Spongiosabalken finden sich auch feine Säume neugebildeten lebenden Knochens. Die Reorganisation des nekrotischen Markes betrifft aber nicht mehr als etwa $^1/_8$ der ganzen Kopfkappe.

Auch der erhaltene *Epiphysenknorpel*, ebenso wie die unterliegenden dickeren Knochenbalken sind *vollständig kernlos* (Abb. 4); nur hier und da sind innerhalb des Epiphysenknorpels noch die schattenhaften Konturen leerer Knorpelhöhlen zu erkennen.

Ebenso sind im angrenzenden *Halsteil* des proximalen Fragmentes alle ursprünglichen *Knochenbalken vollständig kernlos*. Zum Unterschied aber von der Kopfkappe sind hier die Markräume überall von zartfaserigem gefäßreichem lebendem Bindegewebe erfüllt. Dieser Unterschied ist sehr markant; die tote Epiphysenknorpelscheibe bildet sozusagen die Scheidewand: Im gesamten Präparat liegt in den Markräumen auf der Halsseite des Epiphysenknorpels lebendes junges Bindegewebe, auf der Kopfseite total nekrotisches Mark (Abb. 4). Das junge Bindegewebe auf der Halsseite legt sich in der Nähe des Epiphysenknorpels fast überall glatt den nekrotischen Spongiosaspangen an; nur sehr selten finden sich hier Bilder der lacunären Arrosion. Lebhafte Resorption ist nur an der dem Hals zugekehrten Fläche des Epiphysenknorpels selber vorhanden. Hier dringen massenhafte Capillaren in die Säulenreihen der Knorpelhöhlen ein und schließen sie auf, in gleicher Weise wie bei der gewöhnlichen enchondralen Ossification. Aber nur ganz vereinzelt finden sich zarteste Säume neugebildeten Knochens auf den Wandungen der erschlossenen Knorpelhöhlen. Nach der unteren Seite des Präparates zu sieht man den Resorptionsvorgang zunehmend in weiter vorgeschrittener Entwicklung. Hier geht das junge Bindegewebe nach Beseitigung der Zone der Knorpelsäulen gegen die Schicht des ruhenden Knorpels selber resorbierend vor; auch hier sind es die Capillaren, die gegen den Knorpel andrängen. An der Berührungsstelle sind die Endothelzellen voluminöser; von diesen protoplasmareicheren Zellen aus erfolgt offenkundig der Abbau des toten Knorpels, ohne daß es zur Ausbildung von Riesenzellen kommt. Am unteren Rande des Präparates (Abb. 2) ist der Epiphysenknorpel schon ganz resorbiert; hier trifft das andrängende junge Bindegewebe die epiphysäre Knochengrenzschicht, an welcher dann sowohl lacunäre Arrosion mit Riesenzellen als auch Knochenapposition in etwas reicherem Maße wahrnehmbar ist.

Verfolgt man innerhalb des Halsteiles die Bilder von der Nähe des Epiphysenknorpels nach der Bruchstelle zu, so hören bald die glatten Konturen der nekrotischen Spongiosabalken auf. Es finden sich in zunehmender Reichhaltigkeit die Bilder der lacunären Arrosion mit nur spärlicher Knochenanlagerung. Diese Knochensubstitution wird nach dem Bruchspalt zu immer deutlicher; erst am Bruchspalt selber aber sehen wir dickere Auflagerungen neugebildeten lebenden Knochens mit reichlichen Osteoblastenbesätzen. Der neugebildete lebende Knochen schließt fast überall im Inneren noch *Kerne nekrotischen Knochens* ein (Abb. 5). Von hier zieht sich ein Netz neugebildeten Knochens (Callus) zu dem gegenüberliegenden Rande des distalen Fragmentes herüber. Im Bereich des distalen Fragmentes sind ebenfalls dicke Auflagerungen neugebildeten Knochens erkennbar; es fehlen aber hier die Kerne *nekrotischen* Knochens vollständig. Die sich anschließende äußere Corticalis des oberen Halsrandes (distales Bruchstück) ist durchweg *lebender* lamellöser Knochen, dem auf der Außenseite Züge neugebildeten geflechtartig geordneten Knochens (periostaler Osteophyt) aufgelagert sind. Das an der Corticalis haftende Markgewebe ist normales lebendes Fettmark.



Das dichte, zwischen distalem Bruchstück und Kopfkappe gelegene Gewebe ist nur zum Teil faseriges Bindegewebe, das im übrigen sehr zahlreiche, auch größere Gefäße einschließt. Nach außen zu trägt das Gewebe das histologische Kennzeichen lebenden wuchernden Faserknorpels. Innerhalb desselben findet sich — etwa der Stelle des Knorpelsknochenrandes entsprechend — eine Insel neugebildeten lebenden Knochens, die aus einem zierlichen Balkenwerk schlanker Knochenspangen gebildet ist (Abb. 2, *R. W.*). Das Balkenwerk schließt ein äußerst zell- und gefäßreiches Markgewebe ein, dem Riesenzellen beigemischt sind. An der Peripherie des Balkenwerkes finden sich die unverkennbaren Bilder der enchondralen Ossification. Diese Insel entspricht offenkundig der im Röntgenbild eben erkennbaren zarten Randwulstbildung am oberen Knorpelknochenrande (Abb. 1.).

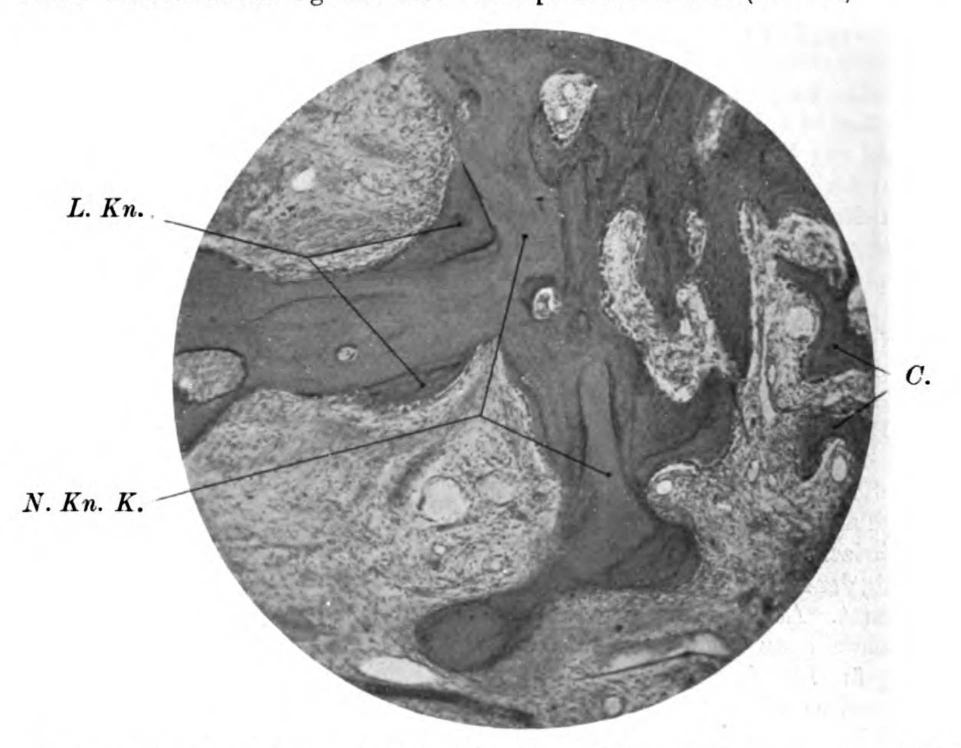


Abb. 5. *N. Kn. K.* = Kerne nekrotischen Knochens. *L. Kn.* = Auflagerungen neugebildeten lebenden Knochens. *C.* = Callusgewebe des Bruchspaltes.

Das abgehobene *Knorpelstück* zeigt nur *ganz vereinzelte* lebende, in leichter Wucherung begriffene Knorpelzellen, es ist im übrigen *völlig zell- und kernlos*, auch die Höhlen sind zum großen Teil verschwunden. Im übrigen Bereiche der Gelenkfläche liegt die Knorpelknochengrenzschicht zutage. Während seitlich diese Knochengrenzschicht noch von einer dünnen Lage an der Oberfläche zerfaserten und zerriebenen total nekrotischen Knorpels bedeckt ist, liegt sie im Mittelteil nicht nur völlig nackt frei, sondern sie weist schon in der Mitte eine Verdünnung auf, die offenkundig durch Abschliff von der Fläche her zustande gekommen ist (Schleifstelle). —

Nicht in allen Abschnitten des Präparates ist die Reorganisation des nekrotischen proximalen Bruchstückes noch so in den Anfängen wie in dem bisher beschriebenen Schnitt. In dem mehr seitlich gelegenen Abschnitt, den die Abb. 6 wiedergibt, zeigt die Reorganisation ein wesentlich vorgeschritteneres Stadium. Hier ist auch die Ausdehnung der *Knorpelusur*, ebenso wie die Beschaffenheit des deckenden Knorpels besser zu übersehen.



In diesem Präparat ist der Epiphysenknorpel bis auf wenige kleinste Reste durch Resorption verschwunden. An seine Stelle ist zum Teil zartfaseriges Bindegewebe, zum anderen Teil ein Netz neugebildeten lebenden Knochens getreten. Der knöcherne Umbau des Halsteiles ist im vollen Gange; dabei ist, besonders in der Mitte eine *deutliche Verminderung des Knochenbestandes wahrnehmbar.* Der vorhandene Knochen ist zum großen Teil lebend und schließt nur an einzelnen Stellen noch kleine *Kerne nekrotischen Knochens* ein. Die Kopfkappe enthält hier zum größeren Teil in den Markräumen ebenfalls schon neugebildetes zartfaseriges Bindegewebe, das sich fast überall glatt an die nekrotischen Spongiosabalken an-

Abb. 6. *Ep. T. N.* = Epiphysäre Totalnekrose. *R. M.* = Reorganisiertes Markgewebe. *Ep. Kp. R.* = Rest des nekrotischen Epiphysenknorpels. *N. Kp.* = Nekrotischer Gelenkknorpel. *P. u. Kp.* = Partiell nekrotischer Gelenkknorpel.

N. B. Dieses Mikrophotogramm ist bereits im Arch. f. Orthop. u. Unfallchirurg., Bd. XX, H. 1, reproduziert.

legt. Nur ein keilförmiger Bezirk, mit der Basis nach der Knorpelusur zu, ist noch mit *nekrotischem Mark* gefüllt. Die Ausdehnung beider Abschnitte innerhalb der Epiphyse ist auf der Abb. 6 an der dunkleren Färbung des nekrotischen verklumpten Markes gegenüber der lichten Färbung des neugebildeten feinfaserigen Bindegewebes unschwer zu erkennen.

Der deckende Knorpel auf der linken Seite des Präparates ist *total nekrotisch* und von Zerklüftungslinien durchzogen. Die Knorpelhöhlen sind größtenteils noch erkennbar; in ihnen finden sich zumeist feine eosingefärbte Körnchen und Bröckel. Nur in der Nähe der Oberfläche sind vereinzelte Knorpelzellen am Leben geblieben, die sich im Zustand leichter Zellwucherung befinden. Eine Ausbreitung der neugebildeten Knorpelzellen in der nekrotischen Knorpelgrundsubstanz ist hier nirgends erkennbar.

Anders ist das Bild an dem Knorpel der anderen Seite, nahe dem oberen Knorpelknochenrande. Hier ist die Zahl der am Leben gebliebenen Knorpelzellen schon am Rande der Knorpelusur etwas größer. Aber auch hier bestehen nur leichteste Wucherungsbilder. Erst mehr nach dem Knorpelknochenrande zu

ändert sich das Bild. Hier (Abb. 7) nimmt die Knorpelzellteilung zunehmend einen immer größeren Maßstab an, und es lassen sich die von mir mehrfach beschriebenen Bilder der *cellulären Substitution* des nekrotischen Knorpels in allen Stadien deutlich erkennen: Die Bildung immer größerer Knorpelzellanhäufungen und die Ausbreitung der wuchernden Zellen in der benachbarten toten Knorpelgrundsubstanz, die zur Bildung von lebendem Faserknorpel führt. Während an den Stellen, an denen das reorganisierte Markgewebe der Epiphyse nach resorptiver Durchbrechung der Knorpelknochengrenzschicht auf den *nekrotischen* Gelenkknorpel trifft, an diesem eine flächenhafte Resorption einsetzt, finden wir an den Stellen, an denen das neugebildete Markgewebe auf den in innerer Substitution begriffenen Knorpel

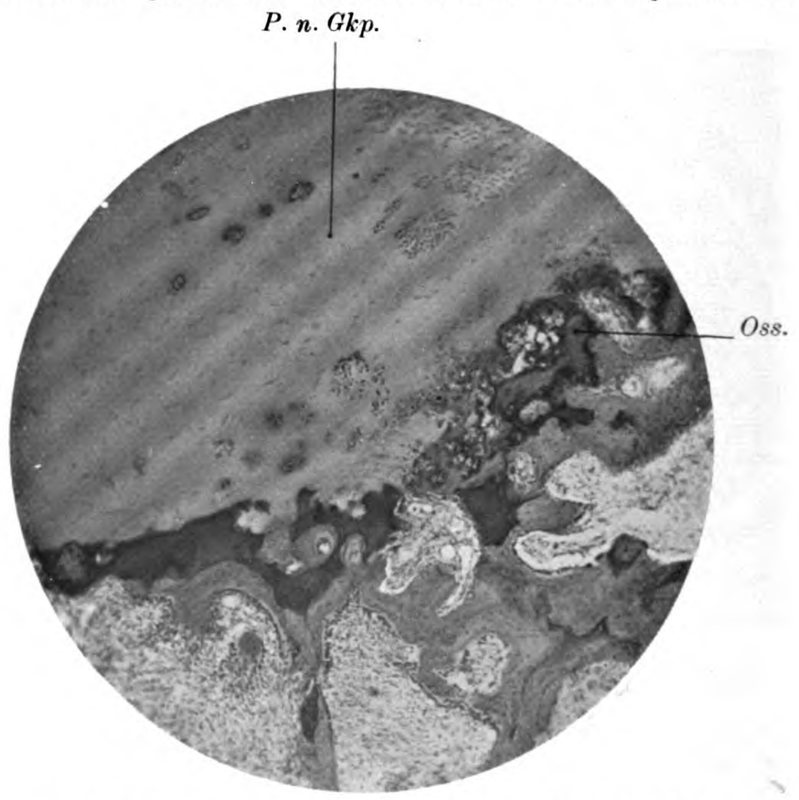


Abb. 7. *P. n. Gkp.* = Partiell nekrotischer Gelenkknorpel. *Oss.* = Ossification der tiefen Knorpellagen.

trifft, das Bild der enchondralen Ossification der tiefen Knorpellagen. Am Knorpelknochenrande geht der neugebildete Faserknorpel in den wuchernden Faserknorpel über, der im oberen Bereich den Spalt zwischen Kopfkappe und dem distalen Bruchstück ausfüllt. Im Bereich der Knorpelusur liegt auch hier der subchondrale Knochen nackt zutage; eine ganz seichte Abflachung auf der Mitte der Usur zeigt hier deutlich die Schleifwirkung an.

Soweit die hauptsächlichsten histologischen Befunde an diesem Präparat! Sie geben uns ein klares Bild des ganzen pathologischen Geschehens vom Augenblicke der Verletzung an bis zum jetzigen Zustande.

Obwohl es sich um eine ziemlich weit nach außen liegende Schenkelhalsfraktur handelt, ist als unmittelbare Folge der Kontinuitätstrennung



bei dem jugendlichen Patienten eine *vollständige Zirkulationsunterbrechung im proximalen Bruchstück* aufgetreten. Nicht nur der gesamte Knochen samt eingeschlossenem Mark ist der Nekrose verfallen, zell- und kernlos, sondern auch der Epiphysenknorpel und der weitaus größte Teil des Gelenkknorpels. Nur ein verschwindend kleiner Teil der Knorpelzellen ist, wohl durch Ernährung von der Synovia her, am Leben geblieben; der gesamte übrige Bestand ist zell- und kernlos, die Knorpelhöhlen zum größten Teil schon verschwunden. Ob von den Markzellen an der Berührungsstelle mit dem distalen Fragment ein Teil am Leben geblieben ist, kann nicht entschieden werden; es ist nach unseren Erfahrungen über die Vorgänge bei der freien Transplantation als möglich zu unterstellen. Das distale Bruchstück hat eine starke Verlagerung ad axin und eine leichte ad latus erfahren. Trotz dieser Stellung und *trotz der totalen Nekrose des proximalen Bruchstückes ist die knöcherne Konsolidation der Fraktur erfolgt*. An der Berührungsstelle zieht sich eine Callusbrücke von einem zum anderen Bruchstück hinüber, und Ablagerungen neugebildeten Knochens sind sowohl auf den angrenzenden Spongiosabalken des distalen Bruchstückes als auf den nekrotischen Spongiosabalken des proximalen Bruchstückes entstanden; sie haben die „knöcherne Verzapfung" der Fragmente herbeigeführt. Die in den Lehrbüchern vertretene Auffassung, als sei die Ernährungsunterbrechung im proximalen Fragment gleichbedeutend mit der Unmöglichkeit knöcherner Konsolidation, kann danach nicht als berechtigt angesehen werden.

Wohl aber ist die Nekrose des proximalen Fragmentes für das Hüftgelenk in anderem Sinne bedeutungsvoll. Wir können die Folgezustände der Nekrose von unseren Präparaten ablesen. Ich bespreche zuerst die Vorgänge am *Gelenkknorpel*.

Nur wenige Knorpelzellen nahe der Oberfläche sind dem Tode, wohl durch die Einwirkung der Synovia, entgangen. Das Schicksal dieser überlebenden Knorpelzellen hat sich nun ganz verschieden gestaltet, je nach der Unmöglichkeit oder Möglichkeit einer intensiveren Ernährung. Im unteren Teil der Epiphyse ist auch jetzt noch überall totes Gewebe unterhalb des Knorpels anzutreffen. Zu einem Teil ist das subchondrale Markgewebe überhaupt noch im Zustande der ursprünglichen Totalnekrose, aber auch da, wo schon eingedrungenes lebendes Bindegewebe das tote subchondrale Mark ersetzt hat, ist noch nirgends die nekrotische Knochenknorpelgrenzschicht durchbrochen; überall trennt noch toter Knorpel und toter Knochen die leben gebliebenen Knorpelzellen von dem heransprossenden gefäßführenden Bindegewebe. Und auch auf der Außenfläche, am unteren Knorpelknochenrande hat das lebende Bindegewebe noch nicht die leben gebliebenen Knorpelzellen erreicht. Sie sind also auch jetzt noch auf die ernährende Synovia



angewiesen. Demgemäß zeigen sie überall nur die Bilder *leichtester* Zellwucherung. Eine Einwanderung in die benachbarte Grundsubstanz ist nirgends zu erkennen.

Ganz anders ist das Schicksal der leben gebliebenen Knorpelzellen auf der anderen Seite. Hier ist durch die Nähe des dislozierten distalen Bruchstückes ein rasches Herantreten von lebendem Bindegewebe möglich geworden. Die dadurch gegebene reichere Ernährungsmöglichkeit hat die leben gebliebenen Knorpelzellen zu intensiverer Lebensbetätigung befähigt. Von der Knorpelusur nach dem Knorpelrande zu sehen wir eine immer intensivere Wucherung der leben gebliebenen Knorpelzellen; wir beobachten die Einwanderung der neugebildeten Zellen in die benachbarte Knorpelgrundsubstanz, d. h. die Reorganisation des toten Knorpels auf dem Wege der cellulären Substitution. Alles dies sind offenkundig regeneratorische Vorgänge, durch den Gewebstod ausgelöst und der Beseitigung des toten Gewebes dienend. Am Knorpelknochenrande selber finden sich große Mengen wuchernden lebenden Faserknorpels, innerhalb dessen durch enchondrale Ossifikation ein Balkenwerk neugebildeten Knochens als erster Beginn eines knöchernen *Randwulstes* entstanden ist. Hier ist die Stelle, wo zuerst das gefäßführende heransprossende Bindegewebe auf erhaltene Knorpelzellen traf; daher hier das Maximum der Proliferation.

Auch die Wucherungsvorgänge am Knorpelknochenrande bis zur Bildung der Randwülste fasse ich als regeneratorische Vorgänge auf. Sie stimmen völlig mit den Befunden am Knorpelknochenrande des Versuchstieres bei experimenteller Knorpelnekrotisierung überein. Hier kann man alle Stadien, vom ersten Beginn der Knorpelzellwucherung innerhalb des erhaltenen Randteiles, bis zur Ausbildung typischer überhängender knöcherner Randwülste genau verfolgen. Ich bin nach meinen Befunden im Gegensatz zu *Pommer* der Ansicht, daß die Randwulstbildung zunächst von der Funktion unabhängig ist, daß sie zu den regeneratorischen Vorgängen gehört; später erst tritt der formgebende Einfluß der Funktion in die Erscheinung. Ich verweise auf meine kürzlich erschienene Arbeit[1]), die diese Fragen eingehend bespricht. In dem hier mitgeteilten Falle ist an dem regeneratorischen Charakter der Zellwucherungen innerhalb des Gelenkknorpels um so weniger zu zweifeln, als sie den unzweifelhaft regeneratorischen Lebensvorgängen innerhalb des unterliegenden nekrotischen Knochens parallel gehen. Eine gleiche enchondrale Ossification wie am Knorpelknochenrande ist auch im Bereich des deckenden Knorpels überall da erfolgt, wo das reorganisierte Mark der Epiphyse nach Durchbrechung der Knorpelknochengrenzschicht auf den in Umbau begriffenen Knorpel trifft. Hier entstehen die Bilder der Ossification der tiefen Knorpellagen, die

[1]) Arch. f. orthop. Unfallchirurg. **20**, H. 1.

Pommer als histologischen Beweis der Arthritis deformans festgestellt hat.

Die regeneratorischen Vorgänge innerhalb des Knorpels sind aber, wie erwähnt, nur am oberen Rande des Knorpels infolge der anatomischen Verhältnisse in beschränktem Umfange wahrnehmbar. In der Hauptmasse ist der noch vorhandene Knorpel auch jetzt noch *nekrotisch*. Er war es sicher in noch größerem Umfange, als nach knöcherner Heilung der Fraktur der Gebrauch des Beines wieder einsetzte. Da durch meine experimentellen Untersuchungen gesichert ist, daß der nutritiv geschädigte Knorpel gegen den funktionellen Gebrauch weniger widerstandsfähig ist und der Abschleißung unterliegt, kann es nicht wundernehmen, daß an *der Hauptbelastungsstelle des Kopfes der geschädigte Knorpel abgerieben ist und der nekrotische subchondrale Knochen freiliegt*; selbst am Knochen ist bereits unter der Funktion eine Abschleifung vor sich gegangen.

Ähnliche Bilder finden wir auch sonst bei der Arthritis deformans. Die Befunde, bei denen der in seinen oberflächlichen Schichten kernlose Knorpel deutliche Zerfaserung zeigt, sind von *Pommer* so gedeutet worden, daß die Nekrose das Sekundäre, eine *Folge*erscheinung der funktionellen Abreibung sei. Ich behaupte dagegen, daß der Knorpel *nicht nekrotisch wird, weil er gerieben wird, sondern daß er zerfasert und zerschleißt, weil er nekrotisch, also funktionell minderwertig ist*. Meine Auffassung wird durch das Experiment gestützt; denn hier werden die Knorpelnekrosen primär gesetzt, und unter der weitergehenden Funktion entstehen die Bilder der Zerfaserung [1]). Die in den vorausgehenden Zeilen festgestellten Befunde bestätigen diesen Zusammenhang auch für den Menschen. Denn niemand dürfte wohl auf die Idee kommen, daß bei dem jugendlichen Knorpel die fast vollständige Nekrose des deckenden Knorpels eine Folge mechanisch-funktioneller Einwirkungen sein könne; steht sie doch überdies in Parallele zu der Totalnekrose des Knochenanteils der Epiphyse. Hier ist unzweifelhaft die Nekrose das Primäre und die Abschleißung des nekrotischen Knorpels das Sekundäre, genau wie im Experiment. Es ist also durchaus nicht angängig, die in den erwähnten Bildern menschlicher Arthritis deformans vorhandene Nekrosen der oberflächlichen Knorpelschichten bei gleichzeitiger Zerfaserung kurzerhand als belanglose „sekundäre Nekrosen" abzutun, wie *Pommer* es tut.

Jetzt schon bestehen an dem Hüftgelenk die Zeichen einer beginnenden Arthritis deformans. Wir sehen die große zentrale Schleifstelle, die Ossification der tiefen Knorpellagen, die beginnende Randwulstbildung. Unzweifelhaft ist die Nekrose des proximalen Bruchstückes die Ursache dieser Folgeerscheinungen; ganz besonders die Nekrose des Gelenk-

[1]) Vgl. dieses Archiv **104**, H. 2, Abb. 7 u. 8, Taf. III.



knorpels. Sie allein ist die Ursache der großen Schleifstelle, die allein schon den Gelenkzustand als den einer Arthritis deformans qualifiziert. Sie ist aber auch, wie ich auf Grund der bisherigen experimentellen Feststellungen mit Sicherheit glaube sagen zu dürfen, die Ursache für die regeneratorischen Vorgänge am umgebenden Knorpel, die zur Faserknorpelbildung und zur Randwulstbildung führen. Die im Experiment festgestellte Wirkung des toten Knorpels auf das subchondrale Mark kann in diesem Falle noch nicht zur vollen Wirkung gelangen, weil der Inhalt des subchondralen Knochens fast überall noch totes Markgewebe ist. Aber an den wenigen Stellen, an denen auch hier schon lebendes Bindegewebe vorhanden ist, sind, wie im Experiment, sowohl die Vorgänge der flächenhaften Resorption als auch die der Ossification der tiefen Knorpellagen wahrnehmbar.

Die weitere Entwicklung, die das Gelenk nehmen muß, liegt auf der Hand. Die knöcherne Substitution wird zum Abschluß kommen. Die Schleifstelle wird sich unter der Funktion verbreitern und in den subchondralen Knochen vertiefen. Der nekrotische Knorpel wird, soweit er nicht abgerieben wird, durch Umbau in lebenden Faserknorpel sowie durch Resorption vom subchondralen Mark her verschwinden. Neben der Schleifstelle wird lebender Faserknorpel oder Bindegewebe die Gelenkfläche bedecken. Der Randwulst wird mächtiger werden. Dann ist das Bild der schweren Arthritis deformans erreicht. Wenn jetzt erst der Schenkelkopf zur histologischen Untersuchung gelangt, so ist natürlich keine Spur von nekrotischem Knorpel mehr zu finden. Ein grober Trugschluß wäre es aber, wollte man auf Grund eines solchen *Spät*befundes annehmen, daß Knorpelnekrosen beim Zustandekommen dieser Arthritis deformans keine Rolle gespielt hätten. Durch den hier mitgeteilten *Früh*befund wird das Gegenteil mit Sicherheit bewiesen.

Die Befunde sind so eindeutig und das Auftreten der sekundären Arthritis deformans nach Schenkelhalsfraktur ist eine so häufige Erscheinung, daß es gerechtfertigt erscheint, in den hier erhobenen Befunden nicht etwa eine Ausnahme zu sehen, sondern sie als allgemein gültige Erscheinung zu buchen. Vielleicht ist der Umfang der Nekrose am deckenden Knorpel nicht in allen Fällen gleich groß wie im vorliegenden Falle. Letzten Endes wird der Umfang der Schädigung im Einzelfalle von dem Ausmaß der am proximalen Bruchstück etwa haftengebliebenen Gelenkkapselteile abhängig sein. Bei den ganz außen gelegenen „intratrochanteren“ Brüchen ist eine hinreichende organische Verbindung mit der Umgebung möglich. Dann wird sowohl die Ernährungsunterbrechung im proximalen Fragment als auch die sekundäre Arthritis deformans *ausbleiben* müssen. Einige von *Schwarz*[1]) nachuntersuchte Fälle bestätigen das. Bei den weiter nach innen gelegenen Brüchen ist

[1]) Vgl. Bruns' Beiträge 88, 125.

nach den vorliegenden Befunden mit der Ernährungsunterbrechung im proximalen Fragment ebenso zu rechnen wie mit der gesetzmäßigen Entwicklung der sekundären Arthritis deformans, die in ursächlicher Abhängigkeit von der nutritiven Schädigung des deckenden Knorpels erfolgt. Dementsprechend teilt *Schwarz* in der gleichen Arbeit auch Fälle schwerster Arthritis deformans nach kindlicher Schenkelhalsfraktur, sogar bei trochanternaher Lage der Bruchstelle mit.

Es stellt die Arthritis deformans coxae nach Schenkelhalsfraktur ein Belegstück für meine Auffassung der Pathogenese der Arthritis deformans überhaupt dar. Wenn *Pommer* noch vor nicht langer Zeit seine frühere Behauptung wiederholte, daß meine Anschauung von der Bedeutung der Knorpelnekrose für das Zustandekommen der Arthritis deformans „jeder pathologisch-anatomischen Grundlage entbehre", so konnte ich schon in der vorher zitierten Arbeit[1]) zeigen, daß diese Behauptung für die *experimentelle* Arthritis deformans auf keinen Fall zutreffend ist; hier hat im Gegenteil *Pommer* bereits den von mir angenommenen ursächlichen Zusammenhang als vorliegend anerkannt. Nach den in dieser Arbeit mitgeteilten Befunden glaube ich das gleiche auch für die traumatische Arthritis deformans des Hüftgelenkes nach Schenkelhalsfraktur behaupten zu können. Das gleiche gilt übrigens auch für die postgonorrhoische Arthritis deformans, wie ich es in der erwähnten Arbeit ausgeführt habe. Und daß entgegen der Kritik *Pommer*s, bei der „genuinen" Arthritis deformans des Alters, der Knorpelzellenuntergang durch *Weichselbaum* festgestellt worden ist, habe ich in der gleichen Arbeit ausführlich besprochen. Es gilt hier, Baustein auf Baustein zu setzen, bis es gelingen wird, *Pommer* zu einer Revision seines Urteils zu veranlassen. Es ist gewiß möglich, daß auch anderweitige Schädigungen des Knorpels, insbesondere vielleicht die amyloide Degeneration, deren weitere Verbreitung bei der beginnenden Arthritis deformans des Alters wir durch *Weichselbaum* kennen, ähnlich wirken wie die Nekrose. An der Bedeutung der Knorpelnekrose selber wird jedoch dadurch nichts geändert.

An zweiter Stelle stehen die Vorgänge, die sich an die Ernährungsunterbrechung im *Knochen*teil des proximalen Fragmentes anschließen.

Die Erscheinungen am nekrotischen Knochenteil stehen durchaus unter dem Zeichen der Substitution; sie dienen der Beseitigung und dem Ersatz des toten durch lebendes Gewebe. Zur Zeit der Untersuchung — 10 Monate nach der Fraktur — ist die Reorganisation schon in vollem Gange. Aber auch jetzt noch ist weitaus die Hauptmasse des vorhandenen Knochenbestandes nekrotisch. Der Halsteil ist mit neuem Mark versehen, sein knöcherner Umbau schreitet von der Bruchfläche

[1]) Arch. f. orthop. Unfallchir. **20**, H. 1.

zur Epiphyse vorwärts. Ein größerer Anteil des nekrotischen Epiphysenknorpels ist bereits verschwunden; er ist zum größeren Teil durch lebendes Bindegewebe, zum kleineren Teil auf dem Wege der enchondralen Ossification durch lebenden Knochen ersetzt. Das Epiphysenmark ist zum kleineren Teil durch junges Bindegewebe ersetzt, der größere Teil ist noch im Zustande der Totalnekrose.

Es spricht nichts gegen die Annahme, daß die innere Substitution im Laufe der Zeit langsam ihren Fortgang nehmen wird. Nach dem, was innerhalb der 10 Monate seit der Fraktur bisher in dieser Richtung vom Körper geleistet wurde, ist die völlige Wiederherstellung der knöchernen Epiphyse und des knöchernen Halses erst nach Jahr und Tag zu erwarten.

Die von der Knochenüberpflanzung her bekannte Tatsache, daß während dieses Umbaus der Knochenanbau mit dem Knochenabbau nicht gleichen Schritt hält, sondern daß in der ersten Zeit eine zunehmende Verringerung des Knochenbestandes eintritt, findet hier, am proximalen Bruchstück, obwohl der Umbau erst im Beginn steht, ihre Bestätigung. Im oberen Umfang der Epiphyse ist der Knochenbestand hochgradig verringert (Abb. 2), so daß im Röntgenbild (Abb. 1) kaum noch ein Knochenschatten wahrnehmbar ist; und auch im Halsteil ist da, wo der Umbau schon ein wenig weiter vorgeschritten ist (Abb. 6, Halsteil) die Rarefikation der Spongiosa unverkennbar. Nimmt diese Rarefikation, wie doch mit vollem Recht zu erwarten ist, beim weiteren Fortgang der Substitution stärkere Grade an, so muß diese, wie bereits vorher erwähnt, als Aufhellung des Schenkelhalses im Röntgenbild in die Erscheinung treten; ja an Stellen besonders starker Rarefikation ist ein nahezu völliges Verschwinden des Knochenschattens denkbar. Daß hierdurch die physikalische Festigkeit und die funktionelle Leistungsfähigkeit des Knochens beeinträchtigt wird, liegt auf der Hand. Es besteht die Gefahr, daß der hochgradig atrophische, größtenteils bindegewebige Hals der Belastung nachgibt. Besonders gefährdet wird die Stelle des Epiphysenknorpels sein, da hier nach unseren Befunden vorwiegend Bindegewebe den nekrotischen Knorpel ersetzt. So ist es einesteils denkbar, daß innerhalb des atrophischen Halses oder an der Basis des Epiphysenknorpels eine langsame Verlagerung der Knochen im Sinne einer Coxa vara erfolgen wird; andererseits ist es möglich, daß der rarefizierte Hals zusammensinkt und der Trochanter der Kopfkappe sich nähert. Mit Sicherheit ist aber als Abschluß des ganzen Umwandlungsvorganges eine *Wiederzunahme* des Knochengewebes und eine Wiederherstellung der ursprünglichen Struktur zu erwarten, die aber naturgemäß an der vorausgegangenen groben Formveränderung nichts zu ändern vermag.

Überblickt man nun die Ergebnisse der Untersuchung geheilter Schenkelhalsfrakturen, so findet man die volle Bestätigung der



aus den histologischen Befunden unseres Falles abgeleiteten Folgezustände.

Es erscheint merkwürdig, daß bei den Erklärungsversuchen, die sich mit diesen auffälligen Befunden beschäftigen, die Tatsache der Nekrose des proximalen Fragmentes von keiner Seite Berücksichtigung gefunden hat. Ich gebe als Beispiel einen sehr bemerkenswerten und lehrreichen Fall, dem *Schwarz*[1]) eine eigene ausführliche Arbeit gewidmet hat, in kurzem Auszug wieder.

9jähriger Junge. Durch Sturz von 3 m Höhe trochanternahe eingekeilte Schenkelhalsfraktur.

2 Monate nach der Verletzung Röntgenbild: Der Hals ist in leichter Coxa vara-Stellung in den Trochanter eingetrieben. Epiphyse, Epiphysenknorpel, Halsteil des proximalen Fragmentes erscheint *von untadeliger Form.*

1 Jahr nach der Verletzung. Röntgenbild: Fraktur erscheint vorzüglich geheilt; Konturen der Bruchfläche in der Knochenarchitektur verschwunden. Dagegen ist im oberen Bereich des Schenkelhalses und der Epiphyse der *Knochenschatten nahezu ganz verschwunden*; der Rand des vorhandenen Knochenschattens erscheint arrodiert; „die obere Hälfte des Schenkelhalses ist in krümelige Knochenmassen aufgelöst.“ In der Epiphyse Aufhellungen; insbesondere eine *bandförmige Aufhellung* an der Basis der Epiphyse. Im Bereich dieser Aufhellung ist eine *Verlagerung* zwischen Kopfkappe und Schenkelhals erfolgt. Schenkelhals und Femur ist gegen die Kopfkappe nach oben verschoben; die Kopfkappe hat sich dabei etwas verdreht.

$2^{3}/_{4}$ Jahr nach der Verletzung. Röntgenbild: Aufhellung in der Epiphyse noch stärker. Die bandartige Aufhellung an der Basis der Epiphyse hat so zugenommen, daß hier *Knochen nicht mehr wahrnehmbar ist.* Ein ziemlich breiter Spalt trennt hier Kopfkappe und Halsteil vollständig. Die *Verlagerung* an dieser Stelle *hat noch stärkere Grade angenommen.*

4 Jahre nach der Verletzung. Röntgenbild: *Der Schenkelhals hat seine ursprüngliche Struktur nahezu völlig wieder angenommen*; der Spalt zwischen Kopfkappe und Hals ist *nicht mehr wahrnehmbar*, Die Epiphyse, noch immer stark aufgehellt, zeigt unten einen stark überhängenden Rand (Randwulst), Gelenkspalt ist nicht sichtbar. Die Coxa vara-Stellung ist unverändert.

Also: Nach geheilter Schenkelhalsfraktur starker Schwund des Halses und des Kopfes, Aufhellung im Bereich des Epiphysenknorpels, die sich in einen breiten knochenfreien Spalt umwandelt, Abrutschen der Kopfkappe im Bereich dieses Spaltes, schließlich Wiederherstellung der Knochenstruktur bei Fortbestand der Deformität.

Die Deutung dieses merkwürdigen Falles hat *Schwarz* große Kopfschmerzen bereitet. Nach mancherlei Erwägungen nimmt er an, daß bei der ursprünglichen Verletzung „auch der Epiphysenknorpel etwas abbekommen habe“ und durch diese Alteration nachgiebiger geworden sei; er berührt auch flüchtig die Möglichkeit von Ernährungsstörungen im Schenkelhals, die zum Zerfall des Knochens geführt hätten. Er kommt zu dem Schluß, daß es „zurzeit überhaupt nicht möglich ist,

[1]) Bruns' Beiträge z. klin. Chirurg. 87, S. 709.

eine eindeutige Erklärung dieser eigenartigen Vorgänge zu geben". Ganz zuletzt erwähnt *Schwarz* aber noch eine Erklärungsmöglichkeit, die den tatsächlichen Verhältnissen nahekommt, aber vor einem letzten Rätsel stehen bleibt.

Schwarz schreibt: „Nun ist aber noch eine ganz andere Möglichkeit der Auffassung dieser Vorgänge denkbar. Man könnte annehmen, daß primär im Schenkelhals unter irgendwelchen Bedingungen ein Prozeß Platz greift, der zu weitgehendem Zerfall des Knochens führt und dann natürlich der Epiphyse ihren Boden entzieht; deren völlige Lösung wäre dann nur die sekundäre Folge jener Vorgänge im Schenkelhals .... Dabei erhebt sich aber die große Schwierigkeit, eine Affektion ätiologisch und pathologisch-anatomisch zu deuten, die ohne irgendwelche spezifische oder äußerlich erkennbare Erscheinungen längere Zeit völlig latent bestehen kann."

Es ist seltsam, daß *Schwarz* nicht auf den Gedanken gekommen ist, diese „Affektion" in der Nekrose des proximalen Fragmentes nach der Schenkelhalsfraktur zu suchen. Unser Fall 1 ist ein vollständiges Analogon des *Schwarz*schen Falles: Fraktur an gleicher Stelle, knöcherne Konsolidation in Coxa vara-Stellung; der Beginn der Resorption im oberen Bereich des Kopfes und des Halses ist in unserem Falle (vgl. Abb. 1 u. 2) ebenfalls schon vorhanden. Unter der Kenntnis der Nekrose des proximalen Bruchstückes, und ihrer notwendigen Folgeerscheinungen, liegt die Deutung des *Schwarz*schen Falles auf der Hand. Die Resorptions- und Aufhellungsbilder im Röntgenogramm sind der Ausdruck der Rarefikation bei dem knöchernen Umbau des total nekrotischen Knochens. Die Ersetzung des nekrotischen Epiphysenknorpels durch zartes Bindegewebe raubt der Epiphyse den festen Halt gegen den Halsteil; die allmähliche Verlagerung unter der Belastung kann gewiß nicht wundernehmen. Die spätere Verstärkung des Knochenanbaus, die dem gleichen Vorgange bei der freien Knochenüberpflanzung durchaus entspricht, erklärt die allmähliche Wiederkehr der normalen Knochenstruktur.

In dem *Schwarz*schen Falle finden wir das allmähliche *Abrutschen der Kopfkappe* als Spätfolge der knöchernen verheilten Schenkelhalsfraktur. Aber auch das Zusammensinken des ganzen rarefizierten Schenkelhalses ist bereits öfter zur Beobachtung gelangt und hat zu den verschiedensten Erklärungsversuchen geführt.

Schon *Hoffa* beschrieb einen vollständigen Schwund des Schenkelhalses nach geheilter Schenkelhalsfraktur, so daß sich bei der späteren operativen Freilegung der Trochanter unmittelbar dem „atrophischen und deformierten Kopf" aufsitzend vorfand. *Kocher*, *Frangenheim*, *Bardenheuer* u. a. berichten über ähnliche Befunde. *Bardenheuer* schuldigt den „interfragmentalen Druck" als Ursache des Halsschwundes



an. Ähnlich meint *Borchard*, daß die Bruchflächen infolge ungenügender Behandlung zusammenreiben, wodurch Knochen an den Bruchflächen abgerieben oder resorbiert würde; später erst erfolge dann die bindegewebige Vereinigung der stark verkürzten Stümpfe. Es erübrigt sich, auf weitere Erklärungsversuche einzugehen. Unter der Kenntnis der Totalnekrose des proximalen Fragmentes und ihrer Folgeerscheinungen sind alle von den Autoren mitgeteilten Befunde vollständig aufgeklärt: der „Schenkelhalsschwund" ebenso wie der „atrophische und deformierte Kopf" in den *Hoffa*schen Fällen.

Ähnlich wie die Schenkelhalsfraktur wird auch die traumatische Epiphysenlösung wirken müssen. Nicht aber die viel häufigere *allmähliche* Lösung, das langsame Abrutschen der Kopfkappe in den Fällen der Rachitis, der Rachitis tarda oder der Knochendystrophie im Pubertätsalter. Hier wird der langsame Verlauf der anatomischen Verlagerung wohl immer eine entsprechende Anpassung der Gefäßbahnen zulassen; es sei denn, daß der allmähliche Verlagerungsprozeß infolge eines Traumas durch eine plötzliche mechanische Trennung unterbrochen wird. Nur bei der plötzlichen traumatischen Trennung am gesunden oder kranken Knochen müssen die Wirkungen sich ähnlich gestalten. Ähnlich, aber nicht gleich. Der Epiphysenknorpel bleibt hier in viel innigerer Berührung mit der lebenden Umgebung als bei der kindlichen Schenkelhals*fraktur*; und der knorplige Überzug von Kopf und Hals braucht bei der Kontinuitätstrennung nicht immer beteiligt zu sein. Die Erhaltung größerer Abschnitte an beiden Knorpelteilen wird mit Wahrscheinlichkeit zu erwarten sein, während auch hier mit der Nekrose der knöchernen Epiphyse zu rechnen ist.

Es liegt nahe, manche Einzelbeobachtungen bei der Coxa vara, z. B. den starken Schwund des Kopfes (im Röntgenbild) und die sekundäre Arthritis deformans mancher Fälle, mit den Ernährungsstörungen in der Kopfkappe in Zusammenhang zu bringen. Es liegt nahe, bei der traumatischen Epiphysenlösung ohne Dislokation in den Ernährungsstörungen im Epiphysenknorpel und ihren Folgen die Ursache der *späteren allmählichen* Verlagerung zu suchen und das Verhältnis der traumatischen Epiphysenlösung zu manchen Formen der Perthesschen Krankheit in diesem Zusammenhang zu beleuchten. Es scheint mir zweckmäßig, dies aufzuschieben, bis auch für diese Zustände beweisende histologische Präparate *frischer* Fälle vorliegen. Die Beweiskraft der in dieser Arbeit mitgeteilten histologischen Befunde beschränkt sich auf die Folgeerscheinungen der echten Schenkelhals*fraktur*.

Ich schließe mit der folgenden Zusammenfassung:

1. In einem histologisch untersuchten Fall einer spätkindlichen äußeren Schenkelhalsfraktur konnte 10 Monate nach der Verletzung am proximalen Bruchstück eine Totalnekrose des Knochens, des Markes



und des Epiphysenknorpels und eine sehr ausgedehnte partielle Nekrose des Gelenkknorpels nachgewiesen werden.

2. Die Nekrose des proximalen Bruchstückes hat die knöcherne Vereinigung an der Bruchstelle nicht verhindert.

3. In Abhängigkeit von der Nekrose des Gelenkknorpels konnte der Beginn einer sekundären Arthritis deformans festgestellt werden.

4. Der Umbau des nekrotischen Knochenteiles des proximalen Fragmentes ist von einer Verminderung des Knochenbestandes begleitet. Diese Rarefikation vermag einige bisher ungeklärte Folgezustände geheilter Schenkelhalsbrüche (Halsschwund, Lückenbildung im Hals, Schwund und Abrutschen der Kopfkappe) zu erklären.

(Aus der I. Chirurgischen Universitätsklinik in Wien [Vorst.: Prof. *A. Eiselsberg*].)

Über den primären Bauchdeckenverschluß bei den Operationen an den Gallenwegen unter besonderer Berücksichtigung gleichzeitiger Eingriffe am Magen und Zwölffingerdarm.

Von
Privatdozent Dr. **Peter Walzel-Wiesentreu,**
Assistent der Klinik.

(Eingegangen am 21. April 1922.)

Die in der letzten Zeit erschienenen Veröffentlichungen aus dem Gebiete der Chirurgie der Gallenwege sind zum Teil besonders dadurch hervorstechend, daß sie an dem seit langen Jahren „festgefügten und erprobten Bau" der Operationstechnik der Gallenwege an wesentlichen Punkten zu rütteln beginnen. Ganz abgesehen von der seinerzeit schon von *Riedel* empfohlenen Frühoperation beim primär entzündlichen Anfall, zu welchem Vorgehen u. a. auch am letzten Kongreß der deutschen Gesellschaft für Chirurgie *Körte*, *Nordmann* und *Riese* neuerdings geraten haben, wird derzeit vielfach über die *häufigere Entbehrlichkeit der altgewohnten Choledochusdrainage und vor allem zugunsten des primären Bauchdeckenverschlusses nach Gallenblasenexstirpation* gesprochen und geschrieben. Über die postoperativen Erfahrungen der Klinik *Eiselsberg* hinsichtlich der Drainage nach Cholecystektomie insbesondere auch bei gleichzeitigen Magenzwölffingerdarmeingriffen soll diese Arbeit berichten.

Rückblickend sei erwähnt, daß schon einmal die Frage des primären Bauchdeckenverschlusses nach Cholecystektomie zu recht scharfen Auseinandersetzungen geführt hat, wovon das einem langen Gerichtsprotokoll gleichende betreffende Kapitel in der Chirurgie der Gallenwege von *Kehr* aus dem Jahre 1913 ein sehr beredtes Zeugnis gibt. Das „Für und Wider" der Tamponade wird hier zu einem Angelpunkt des mit Feuereifer geführten Meinungsaustausches zwischen *Kehr*, *Witzel* und *Rotter*.

In den folgenden Jahren ist das sicher erstrebenswerte Ziel des primären Bauchhöhlenverschlusses bei Eingriffen wegen spontaner oder traumatischer Perforationen der Hohlorgane des Bauches trotz zahlreicher günstiger Erfahrungen noch nicht in dem Maße erreicht worden, daß es als abgeschlossenes Kapitel betrachtet werden kann, wie auch



aus den in der letzten Zeit darüber erschienenen in- und ausländischen Arbeiten zu ersehen ist. Ich erlaube mir, die wichtigsten davon, soweit sie die Gallenchirurgie betreffen, kurz zu referieren:

Ich erwähne zuerst *Haberers* Arbeit „Zur Frage der idealen Cholecystektomie". *Haberer* schließt die Bauchhöhle vollständig „bei allen Gallenoperationen, die nicht durch bereits bestehende Infektion der tiefen Gallenwege bezw. durch bereits vorhandene Abscesse in der Leber oder in der Umgebung der Gallenblase von vornherein eine Drainage erforderten". Insbesondere ist dieser primäre Verschluß bei gleichzeitigen Magenoperationen angezeigt. Nach *Haberer* wird die Heilungsdauer in solchen Fällen wesentlich abgekürzt und die durch die Drainage geförderten postoperativen Verwachsungen am sichersten vermieden; auch soll die postoperative Thrombose der Schenkelvenen im Gegensatz zu drainierten Fällen ausbleiben, die Wundschmerzen geringer sein. Der Cysticusstumpf wird nach doppelter Seidenligatur in die beiden Blätter des gespaltenen Ligamentum hepatoduodenale versenkt.

Ritter schließt sich vollinhaltlich dem Standpunkt *Haberers* an, verschließt primär gleich *Haberer* auch bei galliger Peritonitis und findet auch bei Abscessen in der Umgebung der Gallenblase keine grundsätzliche Gegenanzeige zum vollkommenen Bauchhöhlenverschluß. Er ist auch für die Fortlassung der Choledochusdrainage. Einen ähnlichen Standpunkt wie vorgenannte Verfasser nimmt auch *Schulz* ein. Die Ligatur des Cysticustumpfes erfolgt nach diesem Autor meist einfach mit Catgut und es kann gegebenenfalls auch ohne Peritonealisierung des Stumpfes der primäre Bauchdeckenverschluß schadlos erfolgen.

Franke warnt vor dem Unterlassen der Tamponade auf Grund von zwei Todesfällen, von denen der eine seine Ursache in einem offenen Gallenweg des nicht gedeckten Wundbettes hatte, während für den anderen eine übersehene Stichverletzung des Choledochus bei dem Peritonealisierungsversuche des Cysticus anzuschuldigen ist.

H. Lorenz sieht u. a. bei der von ihm modifizierten Choledochotomia transduodenalis nach *Kocher* eine Abkürzung der Heilungsdauer, da in diesem Falle oft primär die Operationswunde geschlossen werden kann.

Linnartz näht eine 15 cm lange Stahldrahtspirale, durch die ein dünner Mullstreifen hindurchgezogen wird, in den stehengebliebenen Serosasack der Gallenblase und warnt vor dränagelosem Verschluß der Bauchhöhle wegen Gefahr der Peritonitis durch Lösung der Cysticusunterbindung.

Am letzten Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie vertritt *Körte* seinen bereits in dem Handbuch von *Bier*, *Braun* und *Kümmel* angegebenen Standpunkt, wenigstens für 24 bis 48 Stunden ein kleines Glasrohr von Bleistiftdicke zur Drainage einzulegen.



Riese verwirft die Tamponade und ist nach Peritonealisierung des Cysticusstumpfes für Drainage mit Gummirohr, während *Burkhardt* den primären Bauchhöhlenverschluß nach Deckung des Cysticusstumpfes mit dem mobilisierten Ligamentum teres mit größter Sicherheit ausführen zu können glaubt. *Plenz* pfropft den gespaltenen Cysticusstumpf nach Exkochleierung seiner Mukosa mit dem Ligamentum teres und glaubt so einen noch sicheren Verschluß zu erzielen.

Orth wendet sich gegen die von *Haberer*, *Ritter*, *Schulz* angegebene Methode des primären Bauchverschlusses auf Grund eines Falles, wo durch Abgleitung der Cysticusunterbindung unter dem peritonisierten Stumpf ein Gallentumor entstand. Er ist für Einlegen eines Drainrohres für 3 Tage, eine Zeit, die genügt, die Cysticuswunde zur Verklebung zu bringen. *Vorschütz* hat bereits 1913 die Bauchhöhle nach Cholecystektomie wiederholt schließen können, war aber doch in einem Falle zur Wiedereröffnung der Bauchhöhle gezwungen, wobei sich eine beträchtliche Ansammlung von Galle und Blut in der Gegend des Leberbettes fand; auf Grund einer großen Reihe von Gallenblasenexstirpationen ist er in neuerer Zeit dafür, die Bauchwunde primär zu vernähen, aber nur unter der Voraussetzung, daß wir wie bei der Appendixoperation keine sezernierende Flächen (Galle oder Blut) zurücklassen. In jüngster Zeit bekennen sich aus der *Bier*schen Klinik *B. O. Pribram* und *Finger* ebenfalls wenigstens für unkomplizierte Fälle zum vollständigen Bauchschluß nach Cholecystektomien und sehen als Ursache des gefürchteten Aufgehens des Cysticusstumpfes die Drainage an, durch welche eine Schädigung des Serosadeckepithels erfolgt.

Auf der letzten Jahressitzung der „*Schweizerischen Gesellschaft für Chirurgie*" (Juni 1921) wurde u. a. das Kapitel der Drainage mehrfach angeschnitten:

So ist nach *Hotz* der primäre Bauchdeckenverschluß bei günstiger Versorgungsmöglichkeit des Cysticusstumpfes wohl gestattet, doch läßt sich seiner Meinung nach in der Mehrzahl der Falle die Stumpfversorgung „nicht so säuberlich vornehmen"; *Hotz* hält es dann doch für besser, einen Gazestreifen aufzulegen und ein Drain in die Nähe zu bringen. *Hotz* findet unter den von ihm gesammelten Schweizer Gallenfällen 5 mal als Todesursache bei primär verschlossenen Abdomen: „Abgleiten der Cysticusligatur, gallige Peritonitis."

Henschen nennt unter den Ursachen der Operationsperitonitiden u. a. „Aussickern infektiösen, cholangitischen Exsudates bei undichter Naht oder ungenügender Tamponade, *unvorsichtigen Tamponadeverzicht*."

Bircher scheut auf Grund einer Gallenperitonitis nach Aufgehen der Cysticusligatur das primäre Schließen; er legt auf den Cysticusstumpf ein Drainrohr und Gazetampon, wobei vor allem die Kompression des Duodenums zu vermeiden ist.

De Quervain ist Anhänger der Drainage ohne die Möglichkeit des primären Verschlusses von Fall zu Fall leugnen zu wollen: „Sichere Abdichtung durch Naht ist nicht so zu verlässig zu erreichen, wie beim Wurmfortsatz und es widerstrebt ihm deshalb es darauf ankommen zu lassen, wenn man durch Drainage eine ungefährliche Sicherung schaffen kann."



Naegeli (Bonn) tritt auf Grund von 500 Operationsbefunden der Klinik *Garrè* und des Johanneshospitales in Bonn nur dann für Einlegen eines Tampons, bezw. Drains ein, wenn die Naht durch schwere Veränderungen des Cysticus gefährdet ist, das Leberbett nicht peritonealisiert und die Blutung nicht sicher gestillt werden kann. Er berichtet (Juni 1921) über 173 ideale Cholecystektomien, bei denen die Zahl der üblen Zufälle oder Komplikationen nicht größer war, wie bei der Drainage. Auch bei Empyem der Gallenblase wurde der primäre Verschluß öfters ohne Schaden ausgeführt.

Baumann (Wattwil) ist nach mehrjährigem prinzipiellen primären Bauchdeckenverschluß bei sogenannten aseptischen Verhältnissen wieder zur Gummidrainage (ohne Tamponade) zurückgekehrt, nachdem er eine Gallenperitonitis 7 Tage nach primärem Bauchdeckenverschluß erlebt hat.

Von den fremdländischen Chirurgen, die sich in letzter Zeit mit dieser Frage befaßt haben, nenne ich vorerst *Mayo*, welcher meist kein Drain einlegt, dafür aber die zur Naht des Gallenblasenbettes verwendeten Catgutfäden lang läßt und aus der Wunde diesen Catgutzopf herausleitet. Ist nach einigen Tagen die Catgut-Zopfdrainage nicht mehr nötig, so werden die Fäden dicht an der Haut abgeschnitten; durch dieses Vorgehen soll gegenüber dem Draingebrauch die Gefahr der Narbenhernien vermindert werden. *Yates* führt die lang gelassenen Enden des Catgutfadens nach der Cysticusligatur durch ein dünnes Gummidrain, das über den Cysticusstumpf gestülpt wird; die Enden werden über der äußeren Öffnung des Gummidrains über einer Sicherheitsnadel geknotet. Die Serosalappen des Gallenblasenbettes werden über dem Drain vernäht. *Bottomley* bedeckt den Cysticusstumpf mit Netz und schließt primär, jedoch drainiert er 1—2 Tage auch bei der geringsten anhaltenden Blutung, ebenso wenn das Operationsgebiet durch austretende infektiöse Galle verunreinigt wurde. In der letzten Zeit haben sich von den Ausländern *Crile*, *Mc. Guire*, *W. Meyer* und *Cignozzi* strikt für die Drainage ausgesprochen, letzterer behauptet, in 30% der Fälle trotz doppelter Unterbindung des Cysticus früher oder später Gallenaustritt zu sehen. *Willis*, *A. Murat* bekämpfen die Drainage der Bauchhöhle nach Cholecystektomie auf Grund von 72 primär verschlossenen Fällen und behaupten, daß ein großer Teil der amerikanischen Chirurgen sich diesem Vorgehen anschließt. Ebenso verfährt *Buchbinder*, welcher in der Meinung, daß Blutung oder gar Gallenfluß vom Leberbett aus sehr selten auftreten, auch nichts von der Peritonealisierung des Leberbettes hält.

Diese reichliche Stellungnahme der Autoren zur Frage des primären Bauchhöhlenverschlusses während eines Zeitraumes von kaum zwei Jahren läßt wohl zur Genüge das Auseinandergehen der Ansichten, gepaart mit einem besonderen Interesse für diesen Gegenstand erkennen. Wohl ist im allgemeinen der begreifliche Wunsch nach tampon- und drainagelosem Verschluß zu erkennen, doch finden wir bis zu dem radikalsten Vorgehen der primären Naht Übergänge, wobei an Stelle

des Streifens nur ein Drain eingeführt wird, um beim Versagen der noch so fein ausgearbeiteten Versorgungstechnik der Gefahrspunkte (Cysticusstumpf, Leberbett) für alle Fälle ein Sicherheitsventil zu haben. Die Freunde des vollkommenen Verschlusses glauben auch darauf verzichten zu können. Es scheinen hier doch wesentlich andere Verhältnisse hinsichtlich des primären Bauchdeckenverschlusses vorzuliegen, wie bei dem zum Vergleich so häufig herbeigezogenen Vorgehen bei perforierender Appendicitis oder bei Peritonitiden nach Geschwürsperforationen am Magen und Zwölffingerdarm. Eine in ununterbrochener Reihe auf Jahrzehnte zurückreichende Erfahrung hat uns gelehrt, daß auch bei leichter Entfernungsmöglichkeit der Gallenblase im postoperativen Verlauf die Gefahr der Peritonitis und der Blutung besteht und diese in hohem Grade von der Versorgung des Cysticusstumpfes, des Leberbettes und der Gefäße abhängig ist, Gebilde, welche infolge ihrer topographisch-anatomischen Lagebeziehungen gleichwie infolge ihrer höchst wechselnden pathologischen Beschaffenheit bei den operativen Eingriffen des Bauches eine Sonderstellung einnehmen. Es wäre müßig, über die eine ganze Literatur umfassenden anatomischen und pathologischen Verschiedenheiten des Ductus cysticus und des Gallenhauptganges hier zu sprechen; bei ihrer Fülle fällt schon die Einheitlichkeit des Vorgehens einer möglichst sicheren Cysticusversorgung fort und alle die oft ganz ausgezeichneten Vorschläge zur Vervollkommnung dieses Zweckes gelten immer nur von Fall zu Fall. Es muß zugegeben werden, daß in einer großen Prozentzahl der Fälle eine allem chirurgischen Denken nach sichere Stumpfversorgung möglich ist, ich verweise u. a. nur auf die längst bekannte winkelige Abknickung des länger gelassenen doppelt ligierten Cysticus nach *Rotter* und die schon in der vorausgestellten Literatur angegebenen Peritonealisierungs- und plastischen Deckungsverfahren des Stumpfes. Diese berechtigten Vorsichtsmaßnahmen, welche mitunter schon bei leichten Fällen infolge topographischer Verschiedenheiten schwer ausführbar sind, kommen in manchen komplizierten Fällen, wo der in Schwielen eingebettete Cysticus kaum differenzierbar ist, sicherlich nur selten in Betracht, da ihre erzwungene Anwendung hier nicht ungefährlich zu sein scheint.

Unsere seit Jahren gebräuchliche Technik, auf die ich nun ordnungsgemäß vor Darstellung des dieser Arbeit zugrunde liegenden Materiales in den Punkten eingehen muß, welche sich auf die obigen Fragen beziehen, entspricht im wesentlichen den seinerzeit von *Körte*, *Kehr*, *Riedel* aufgestellten Grundsätzen. Ohne uns auf eine einheitliche Schnittart eingestellt zu haben, vielmehr diese dem fallweisen körperlichen Befunde anpassend, erfolgt der Eingriff meist in Äthernarkose unter den wohl allgemein üblichen Schutzmaßnahmen für das freie Bauchfell[1]). Wenn

[1]) In einigen Fällen wurde mit wechselndem Erfolg Splanchnicus- und lokale Infiltrationsanästhesie angewendet.



irgend möglich, wird nach vorausgegangener Orientierung am Cysticocholedochowinkel die subseröse Ausschälung der Gallenblase angestrebt, wobei sich ja wirklich in vielen Fällen eine ideale Peritonealtasche herstellen läßt, in welche der gefährliche Cysticusstumpf versenkt und das Leberbett bestens ohne Läsion des Leberparenchyms versorgt werden kann. Doch nur zu oft zeigt es sich, daß die am Fundus oder durch einen Medianschnitt begonnene Ausschälung, die sich hier ausgezeichnet ausführen läßt, in der Gegend des Gallenblasenhalses und Cysticus infolge der meist hier bestehenden akut und chronisch entzündlichen Verwachsungen unmöglich wird und eine reinliche Trennung der Schichten nicht mehr geht. Dasselbe kann auch bei retrogradem Beginnen naturgemäß der Fall sein. Ebenso verhält es sich bei der Enthülsung des Ductus choledochus aus dem Lig. hepatoduodenale, wodurch ja häufig genug eine doppelte Bauchfellefze zur Deckung des Cysticusstumpfes gewonnen werden kann, doch finden sich auch hier häufig ausgedehnte Verwachsungen, welche vom Ligamentrande nach rechts ziehen, die nach ihrer Spaltung zur event. Deckung des Cysticustumpfes herangezogen, lange nicht jene Sicherheit bieten wie das meist rasch verklebende gesunde Peritoneum, das den Gallengang normalerweise einschließt. Wir haben eine Zeitlang prinzipiell, wenn irgendmöglich, die Cysticusligatur hart am Choledochus aus den bekannten Gründen der sog. Gallenblasenregeneration[1]) nach lang gelassenem Cysticusstumpf gesetzt. In einer früheren Arbeit habe ich bereits auf große Seltenheit dieses Phänomens und seine ganz natürliche Entstehungsweise, die mit dem Sinne des Wortes Regeneration gar nichts zu tun hat, hingewiesen, wobei auch betont wurde, daß es ein gefährliches Beginnen wäre, bei manchem schwierigen Falle nur aus diesem Grunde die anatomische Einmündungsstelle des Ductus cysticus am Choledochus zwecks hierortiger Abtragung um jeden Preis aufzusuchen. *Specht* steht in einer fast gleichzeitig aus der *Gießner Klinik* erschienenen Arbeit erfreulicherweise ganz auf demselben Standpunkt und hält es bei schwierigen Verhältnissen im Interesse der Kranken gelegen, auf die Isolierung des Cysticus zu verzichten und die Abtragung eventuell am Blasenhals vorzunehmen. Zur Ligatur des Ductus cysticus, die wir regelmäßig zweifach anlegen, benützen wir meist nur Seide oder einen Seiden- und einen choledochuswärts gelegenen Catgutfaden; bei erweitertem breit klaffenden Cysticusstumpf wird das Lumen obendrein noch über der oberen Ligatur vernäht. Ausgenommen sind jene Fälle, wo der offen gelassene, angeschlungene Cysticusstumpf zum Einführen eines Choledochusdrains verwendet wurde, ein Verfahren, vor dem ich warnen muß, da der offene Cysticus nach ungewolltem Herausgleiten des Drains oder nach seiner absichtlichen Entfernung eine viel geringere Neigung zur Verklebung

[1]) Siehe die Arbeit: *Clairmont* und *Haberer*.



zu zeigen scheint wie der eröffnete Choledochus. Die Art der Deckung des Cysticusstumpfes ist ganz von dem jeweiligen Fall abhängig; sie kann bei gelungener totaler subseröser Auslösung der Gallenblase und bei wenig entzündlich verändertem Lig. hepatoduodenale eine vollkommene sein und kann bei fettreicheren Individuen durch Überdeckung mit Fettläppchen oder herangezogenen Netzzipfeln obendrein vervollständigt werden. Ich habe in der letzten Zeit die Deckung des Stumpfes derartig vorgenommen, daß die lang gelassenen zwei Fäden der einen Cysticusligatur je mit einer Nadel armiert und jedes Ende durch einen benachbarten Fettlappen eng neben einander durchgezogen und darüber geknüpft wurde, so daß eine sichere Fettpelotte entstand, in welche sich der Cysticusstumpf hermetisch hineinschmiegte. Derartige Fettlappen finden wir recht häufig am Fußpunkte des Lig. teres hepatis, sie lassen sich leicht mobilisieren und sind oft so mächtig, daß sie neben dem Cysticusstumpf auch das Leberbett vollkommen bedecken. Namentlich bei beweglichen Gallenblasen mit langem Mesenterium kann bei subseröser Ausschälungsmöglichkeit das ganze Resektionsgebiet mit der reichlich vorhandenen Serosa zeltförmig überdeckt und ausgeschaltet werden, wie das ebenfalls bei den oft enorm ausgedehnten und wenig verwachsenen Hydropsgallenblasen mit Cysticusverschlußstein leicht ausführbar ist. Die Ligaturen der Gefäße führen wir in der Regel mit der Unterbindungsnadel über untergelegter gelochter Kochersonde aus, ob es sich nun um Einzelligaturen des anatomisch präparierten Gefäßes oder um die so oft nötigen Unterbindungen in entzündlichen Strängen handelt, in denen das arterielle Gefäß vermutet wird. Die anatomisch freiliegende Arteria cystica wird doppelt mit Seide ligiert; vor einer Umstechung in diesem Gebiete muß ich auf Grund eines später zu besprechenden Falles entschieden abraten. Die Versorgung des Leberbettes geschieht bei subseröser Exstirpationsmöglichkeit natürlicherweise durch Naht der Serosalappen; ist das Leberparenchym in mehr oder minder großem Ausmaß verletzt und blutend, wird bei nicht brüchiger Leber eine Adaption des Leberbettes durch feine Catgutnähte jedenfalls versucht, beim Duchschneiden der Nähte jedoch davon abgesehen und ein Isoformstreifen aufgedrückt, welcher belassen wird. Doch konnten wir letzter Zeit in 3 Fällen, wo die Adaption des Leberbettes nicht in typischer Weise gelang, durch das bereits geschilderte Aufnähen eines Fettlappens auf das wunde Leberbett vollen Erfolg erzielen und primär schließen. Ob die Entfernung der Gallenblase vom Fundus, Halsteil oder retrograd vom Cysticus aus nach Präparierung des Choledochus vorgenommen wird, hängt vom einzelnen Fall und dem Empfinden des Operierenden ab.

Die Choledochotomie geschieht entweder vom Cysticusstumpf aus, indem derselbe in den Choledochus hineingespalten wird oder durch



direkte Incision des Choledochus zwischen zwei Haltezügeln. Als Choledochusdrain wird das T-Rohr verwendet, wobei zu bemerken ist, daß der doppelt gelochte Katheter, zu dem wir mangels T-Rohre in der Nachkriegszeit eine Zeitlang greifen mußten, denselben Dienst leistete. Die Choledochuswunde wird immer bis zum Drain durch Catgutnähte geschlossen und wenn irgend möglich, auf ähnliche Weise wie der Cysticusstumpf gedeckt. In letzterer Zeit haben wir bei 4 komplizierten Fällen die transduodenale Choledochotomie nach *Kocher* in der von *H. Lorenz* angegebenen Modifikation mit ausgezeichnetem Erfolge ausgeführt.

Nach dieser in großen Zügen angegebenen an unserer Klinik gebräuchlichen Technik, welche sich kaum wesentlich von der seit Jahren allgemein gebrauchten unterscheiden dürfte, darf ich nun zu der Frage des primären Bauchdeckenverschlusses nach Gallenoperationen übergehen und unsere Stellungnahme dazu auf Grund unseres Materiales auseinandersetzen.

Auf der Klinik *Eiselsberg* wurden seit Jahren nach Eingriffen an den Gallenwegen fast stets ein oder mehrere Streifen nebst einem Gummidrain eingeführt, daneben aber auch in einer Reihe von Fällen in der letzten Zeit der drain- und streifenlose, also primäre Bauchdeckenverschluß vorgenommen. Also Tamponade- bezw. Drainagematerial verwenden wir Isoformgazestreifen, Gummi- und Glasdrains verschiedenen Kalibers. Uns von der nur wenige Stunden nach Operation anhaltenden Drainagewirkung des eingelegten Streifentampons wohl bewußt, haben wir in der Regel neben dem Streifen oder zwischen dem Streifen ein Gummidrain eingeführt. Der Streifen wird bei uns einmal in dem seinerzeit von *Rotter* angegebenen Sinne nicht zu dem Zwecke, die freie Bauchhöhle zu drainieren, sondern um die erkrankte Stelle von der freien Bauchhöhle abzuschließen, das andere Mal zur Tamponade parenchymatöser Blutungen benützt. Bei reaktionslosem Verlauf beginnen wir etwa am 7. Tage p. o. mit der Kürzung des Streifens durch vorsichtiges Anziehen desselben, erst zum Schluß wird das ebenso nach und nach gekürzte Drain entfernt. Falls es nach Entfernung der Tampondrainage zu galliger Sekretion kommt, wird niemals ein neuer Streifen mehr eingeführt. Bei mehreren Fällen mit kompletter Gallenfistel und Acholie nach Choledochusdrainage sahen wir uns allerdings gezwungen, das *Kehr-Israel*sche Stöpselexperiment in Form von richtigem vorsichtigen Eintamponieren eines langen Isoformgazestreifens durch die Drainagelücke nachzuahmen, was hier zu vollem Erfolge geführt hat.

Nach diesen allgemeinen Bemerkungen über die an unserer Klinik gebrauchten Technik gestatte ich mir, vorerst eine Reihe jener Fälle zu begutachten, welche für eine Kritik der Vor- und Nachteile des angewen-



deten Streifens und Drains besonders geeignet sind; ich glaube, mich dabei in eine statistische Zergliederung unseres reichlichen Großstadt-Gallenmateriales nicht verlieren zu brauchen.

Es dreht sich hier in erster Linie um die Verwendung der Streifentamponade; wie schon angedeutet, tritt die hydrophile Eigenschaft des Streifens einmal gegenüber seinem Zwecke der Abschaltung von sicher oder wahrscheinlich infizierten Bauchpartien vom gesunden Peritoneum in den Hintergrund; das andere Mal soll der Streifen bei parenchymatösen Blutungen wirklich als blutstillendes Tampon wirken. Demgegenüber hat das Drainrohr als bloßes Sicherheitsventil bei eventuellem profusem Gallenfluß vorerst eine untergeordnete Bedeutung.

Wenn ich mir erlaube, hauptsächlich nur die Gallenfälle der letzten 2 Jahre kritisch zu beleuchten, erscheint dies wohl etwas willkürlich, doch insofern vielleicht entschuldbar, als es sich hier um eine ununterbrochene Reihe von Eigenbeobachtungen handelt und ich außerdem den Großteil dieser Fälle mit der gütigen Erlaubnis meines Chefs selbst operieren durfte.

In den letzten 2 Jahren wurden an unserer Klinik 148 Eingriffe wegen Erkrankungen des Gallensystems ausgeführt; diese verteilen sich auf 119 reine Cholecystektomien, 17 mal wurde außerdem die erkrankte Gallenblase bei Magenzwölffingerdarmoperationen entfernt. Die noch übrigbleibenden 12 Eingriffe beschränken sich auf 4 Cystostomien wegen Carcinom, 2 transduodenale Choledochotomien nach vorausgegangenen auswärts ausgeführten Cholecystektomien, 3 Cholecystoenterostomien, 2 Gallengangplastiken und die Entfernung einer sogenannten regenerierten Gallenblase. Ich ziehe zuerst die 119 Fälle in Betracht, wo es sich um reine Cholecystektomien handelt; bei 104 dieser Fälle wurde in der oben geschilderten Weise mit Streifen tamponiert und obendrein ein Gummidrain eingelegt; darunter befinden sich auch 18 Fälle mit gleichzeitiger Choledochusdrainage in Form der Heberdrainage. Bei 15 Fällen wurde nach vollzogener Cholecystektomie der drainagelose Bauchdeckenverschluß ausgeführt. Von diesen 119 Fällen sind 6 gestorben und zwar 4 an postoperativer Peritonitis, 1 an postoperativer Blutung und 1 Fall an Embolie und Pneumonie. Diese Verluste betreffen fast ausschließlich Fälle mit Tampondrainage, von den nichtdrainierten Fällen starben nur 1 Fall mit leichter Exstirpation einer sogenannten regenerierten Gallenblase an Peritonitis. Mit Ausschluß dieses letzteren Falles haben wir also trotz Tampondrainage bei von Anfang an nicht besonders komplizierten Fällen 3 Todesfälle an Peritonitis zu verzeichnen; in keinem der an p. o. Peritonitis bei uns gestorbenen Fällen handelte es sich etwa um Propagierung der Infektion durch frühzeitige Tamponlockerung, da sämtliche in den der Operation unmittelbar folgenden Tagen noch vor dem Anrühren des Streifens starben.



In aller Kürze seien die hierher gehörigen Krankengeschichten der an Peritonitis Verstorbenen angeführt, soweit sie dem Operationsbefunde und dem Dekursus entsprechen:

Fall 1. 11. II. 1921. Amalia P., 56 Jahre.

Mehrfach rezidivierende Cholecystitis im anfallsfreien Stadium am 16. 11. 1921 operiert. Äther-Narkose. Pararectalschnitt, stark vergrößerte durch Schwielen mit Leberbett und Umgebung verwachsene Gallenblase, in welcher mehrere kleine und ein taubeneigroßer Stein zu tasten ist. Die Auslösung und Stielung der Gallenblase ist nicht schwierig. Ligatur der anat. präp. A. cystica, zweimalige Ligatur des D. cyst. nahe am Chol. mit Seide und Vollendung der Cholecystektomie. Aus dem Leberbrett nur geringe Blutung. Dieses wird durch einige Catgutnähte übernäht, ebenso der Cysticustumpf. Ein Streifen und ein Gummidrain werden in die Gegend des Cysticusstumpfes eingelegt.

Entfernung einer in alte Adhäsionen gehüllten Appendix in typischer Weise.

Am nächsten Tage 24 Std. p. o. läßt der Zustand der Pat. den Verdacht auf eine intraabdominale Blutung aufkommen, weshalb zur Relaparotomie geschritten wird. Es stürzen im Schwall ca. 1 Liter gallige Flüssigkeit aus der Bauchhöhle; die Darmserosa ist gerötet und mit Fibrin bedeckt. Die Kontrolle der Cysticusligaturen zeigt völlige Suffizienz. Es besteht keine Perforation der Gallenwege, das Duodenum ist intakt. Neuerliche Drainageanlegung. Pat. stirbt am selben Tage. Die Obduktion ergibt fibröse eitrige Gallenperitonitis, Lobulärpneumonie und Mitralinsuffizienz. *Die Cysticusligaturen sind vollständig suffizient.*

Fall 2. 14. X. 1920. K. G.

Wegen chronischer rezidiver Cholecystitis Operation im anfallsfreien Stadium in Äther-Narkose.

Langgestreckte Gallenblase, in welcher 2 Steine halswärts tastbar sind. Am Fundus der Gallenblase eine Einschnürung, durch welche scheinbar ein zweiter Gallenblasen-Fundus entsteht, welcher in der Lebersubstanz tief eingebettet ist; hier muß die Gallenblase scharf aus der Lebersubstanz ausgeschnitten werden. Die übrige Stielung der Gallenblase ist leicht; der D. cyst. wird doppelt mit Seide ligiert, die Ränder des Leberbettes werden durch Catgutnähte adaptiert. 2 Streifen und 1 Drain werden in die Gegend des Cysticusstumpfes eingelegt.

Unter Zeichen von Peritonitis stirbt Pat. am 4. Tage nach der Operation. Obduktion: Peritonitis. Aus dem Nahtbett der Leber quillt Galle hervor. Im Abdomen reichlichst gallige Flüssigkeit. *Cysticusligaturen vollständig suffizient.*

Fall 3. 28. IX. 1921. Leopold B.

Wegen chronisch rezidivierender Cholecystitis in Äther-Narkose Laparotomie. Es findet sich eine Schrumpfblase mit haselnußgroßem Stein. Der D. cyst. ist sehr lang. Die Gallenblase wird vom Cysticus aus beginnend retrograd ausgelöst, wobei es zu einer Perforation am Fundus kommt; dickflüssige eitrige Gallenflüssigkeit fließt in die Absperrtamponade; vom durchtrennten Cysticus aus lassen sich D. hep. und D. chol. einwandfrei sondieren. Ein dünner Katheter wird durch den angeschlungenen Cysticusstumpf in den Chol. eingeführt und eingebunden. Durch 4 Streifen und 1 Drain wird versucht, die Umgebung des Cysticusstumpfes zu sichern. Heberdrainage. Am nächsten Tage wird, da die am Katheter angebrachte Heberdrainage nicht funktioniert, dagegen aus dem beigefügten Gummidrain reichlich Galle fließt, die Heberdrainage hier angebracht.

36 Std. postea Exitus. Obduktion: Diffuse gallige Peritonitis.

Zu der Zahl der Todesfälle gehört auch der bereits unter einem anderen Gesichtspunkte von mir in der Arbeit über sogenannte regene-



rierte Gallenblasen publizierte Fall; da der Fall an Gallenperitonitis letal endigte, muß er hier als 4. Peritonitisfall angegeben werden.

Bei einer Pat., bei der wegen Cholecystitis ulcerosa vor $2^1/_2$ Jahren auswärts die Cholecystektomie ausgeführt worden war, wurde wegen adhäsiver Duodenalstenose neuerlich der Bauch geöffnet. Es fand sich u. a. ein neugebildetes Gallensäckchen mit einem Stein, welches exstirpiert wurde. Die Operation vollzog sich nach Lösung der Adhäsionen wie die Exstirpation einer Schrumpfblase. Der D. cysticus wurde doppelt mit Seide ligiert und nach seiner Durchtrennung die Ausschälung aus dem Leberbett in leichtester Weise ohne gröberen Substanzverlust im Leberparenchym vollzogen. Zur möglichen Verhinderung neuer adhäsiver Verziehung wurde ein freier Netzlappen zwischen Leberbett und Duodenum eingelegt. Der Stumpf des D. cysticus ließ sich leicht mit Serosaresten und Netz decken. Es wurden damals die Bauchdecken primär geschlossen. Bedrohliche Symptome am übernächsten Tage zwangen wegen Annahme einer Peritonitis zur Wiedereröffnung; das ganze Abdomen war mit galliger Flüssigkeit gefüllt und es bestanden alle Zeichen einer Gallenperitonitis. Trotz Spülungen und breiter Drainage starb Pat. am selben Tage. Die Obduktion ergab *vollständige Suffizienz der Cysticusligatur*. Die genaue Untersuchung des durch die Obduktion gewonnenen Präparates des großen dickwandigen Gallenganges ergab hier nirgends eine Perforationsstelle, die Papille war breit durchgängig, als Quelle der Gallenperitonitis mußte nur das hier so kleine Leberbett des neuentstandenen Gallensäckchens angenommen werden.

Das Fehlen größerer Komplikationen ist diesen 4 Fällen gemeinsam, auch das Herausschneiden des Gallenblasenfundus aus der Lebersubstanz bei Fall 2 kann nicht als besondere Schwierigkeit gelten, da dies ja bei Unmöglichkeit reinlich subseröser Auschälung häufig genug geschehen muß; ebenso sind Perforationen der Gallenblase , wie bei Fall 3, mitunter kaum zu vermeiden, weshalb ja immer vor Beginn der Ausschälung die Absperrtamponade angelegt wird. *Wichtig jedoch zu verzeichnen ist die Tatsache, daß bei den hier in Betracht kommenden 3 Fällen (1, 2 und 4) die Cysticusstumpfligaturen bei der Relaparotomie bzw. Obduktion als vollständig haltend gefunden wurden, die Gallenperitonitis demnach sowohl bei den drainierten Fällen als auch bei dem primär verschlossenen Fall 4 ihren Ursprung vom Leberbett genommen haben dürfte.* Die meisten Verfechter des tampon- und drainagelosen Verschlusses der Bauchhöhle legen bekanntlich besonderes Gewicht auf peritoneale Eindeckung des Cysticusstumpfes, was, wie oben erwähnt, an unserer Klinik auch bei der weitaus häufigeren Streifendrainage ohnehin ausgeführt wird. Das Auftreten der Gallenperitonitis nach suffizienter Cysticusligatur ohne Perforation des großen Gallenganges könnte ich noch durch 4 weitere Fälle, die der hier zur Bearbeitung gelangenden Serie von Gallenfällen vorausgegangen sind, aus den Obduktionsprotokollen erweitern. Selbstverständlich gilt das immer nur von Fällen ohne Choledochusdrainage, also reiner typischen Cholecystektomie mit guter Versorgungsmöglichkeit des Stumpfes. Daß das gefürchtete Abgleiten der Cysticusligatur vor seiner Verklebung doch



nicht so oft stattzufinden scheint, auch bei nicht einwandfreier Peritonealisierungsmöglichkeit des Stumpfes, dürfte die postoperative Beobachtung an 99 drainierten Fällen reiner Cholecystektomie ohne Hepatikusdrainage ergeben, welche insgesamt geheilt entlassen worden sind. Im postoperativen Verlauf fanden wir bei 10 von diesen 99 Fällen gallige Sekretion. Sehen wir uns die Operationsprotokolle in bezug auf das Auftreten p. o. Gallensekretion nach Zeit und Dauer in Form nachstehender Tabelle (S. 359) durch:

Zu dieser in engen Grenzen gehaltenen Tabelle über 10 nicht komplizierte Fälle wäre ergänzend noch zu erwähnen, daß sowohl anamnestisch als auch bei der Autopsie in vivo (Sondierung) kein Anhaltspunkt für eine Choledochus-Papillenverlegung gefunden wurde. Nur in Fall 10 der Tabelle trat für die Zeit der 30tägigen profusen Gallensekretion aus der Wunde Acholie auf. Hier scheint es zu einer p. o. Verlegung der Papille mit nachfolgender Cysticusinsuffizienz gekommen zu sein; die Acholie ging nach spontanem Versiegen des Gallenflusses zurück und der Patient konnte geheilt entlassen werden. In 7 Fällen handelte es sich um chronisch-rezidivierende Steinblasen, bei denen die subseröse Auslösung gut möglich war und sich demgemäß sowohl Leberbett als Cysticusstumpf gut decken ließen. Dieselbe Versorgungsmöglichkeit bot sich auch bei Fall 6 und 8, wo es sich um Steinblasen im Stadium der akuten Entzündung handelte, nur bei Fall 7 war eine subseröse Ausschälung und exakte Deckung der Leberwundfläche und des Cysticusstumpfes nicht möglich. In 5 Fällen (1, 2, 3, 9 und 10) kam es bereits wenige Stunden nach der Operation zur galligen Sekretion durch die Drainagelücke, dasselbe fand bei Fall 7 und 8 am 2. Tage, bei Fall 5 und 6 am 5. bezw. 8. Tage statt. Nur bei Fall 4 kam es anläßlich des Aufstehens des Patienten erst 14 Tage p. o. zu galliger Sekretion, nachdem schon 6 Tage zuvor Streifen und Drain entfernt worden waren. Die Dauer der galligen Sekretion, auf die es bei unserer hierortigen Fragestellung weniger ankommt, befristete sich zwischen 5 und 14 Tagen, nur bei Fall 10 auf 30 Tage.

Die bei den bereits angegebenen Peritonitisfällen gefundene Suffizienz der Cysticusligaturen berechtigt uns mit allergrößter Wahrscheinlichkeit auch bei diesen Fällen p. o. Gallensekretion, zu der Annahme, daß die Galle nicht immer aus dem Cysticusstumpf stammte, den wir in allen Fällen ja tunlichst peritonealisiert hatten. Auch hier scheinen Parenchymschädigungen im Leberbett bei der Auslösung der Gallenblase mit Eröffnung oberflächlicher Gallengänge die Quelle der Gallenabsonderung gewesen zu sein. Die Annahme einer Cysticusinsuffizienz scheint am ehesten noch bei spätem Auftreten von Gallensekretion berechtigt zu sein, wie wir es erst nach 8—14 Tagen nach der Entfernung der Tamponade gesehen haben; daß es sich hier nicht um durch die Tamponade



Tabelle.

Nr.	Krank.-gesch.-Nr.	Operations-diagnose	Operations-verlauf	Drainage	Gallige Sekretion
1	1920 710 ♀	Chronisch. rez. Steinblase	Subseröse Ektomie. Peritonealisierung des Cysticusstumpfes und Leberbettes	2 Streifen + 1 Gummidrain	5 Stunden p. op. ist der Verband gallig durchtränkt; die gallige Sekretion dauert 5 Tage
2	1921 263 ♀	Desgl.	Desgl.	1 Streifen + 1 Drain	Am nächsten Tage p. op. reichlich gallige Sekretion, die durch 14 Tage anhält
3	1921 299 ♀	Desgl.	Desgl.	2 Streifen + 1 Glas Drain	Am nächsten Tage p. op. reichlich gallige Sekretion, die durch 8 Tage anhält
4	1920 343 ♂	Desgl.	Desgl.	1 Streifen + 1 Drain	Der Streifen wurde am 8. Tage entfernt. Am 14. Tage p. op. kam es beim Aufstehen des Patienten zu galliger Sekretion, die 5 Tage anhielt
5	1921 342 ♀	Desgl.	Desgl.	2 Streifen + 1 Drain	Am 5. Tage reichlich gallige Sekretion, durch 14 Tage andauernd
6	1921 128 ♂	Akut entzündlich. Steinblase	Desgl.	3 Streifen + 1 Drain	Am 8. Tage noch bei liegender Tamponade plötzlich reichliche Gallensekretion, die 7 Tage andauert
7	1921 258 ♂	Eitergallenblase	Subseröse Ausschälung nicht möglich	2 Streifen + 1 Drain	2 Tage p. op. gallige Sekretion durch 10 Tage andauernd
8	1921 424 ♂	Desgl.	Retrograde Ektomie. Verschorfung d. Cysticusstumpfes u. Serosierung dess.	1 Streifen + 1 Drain	2 Tage p. op. gallige Sekretion, die 8 Tage andauert
9	1921 648 ♂	Chronisch. rez. Steinblase	Subseröse Ektomie, Peritonealisierung des Cysticusstumpfes und Leberbettes	1 Streifen + 1 Drain	Am nächsten Tage p. op. starke gallige Sekretion, die 11 Tage andauert
10	1921 658 ♂	Desgl.	Desgl.	2 Streifen + 1 Drain	Am nächsten Tage gallige Sekretion durch 30 Tage andauernd; während dieser Zeit Acholie



retinierte Galle handeln konnte, geht aus der dann meist tagelang dauernden Gallensekretion hervor und aus der periodenweise auftretenden Maximalproduktion von Galle. Dagegen *scheint die gallige Durchtränkung der Tamponstreifen, die wir schon wenige Stunden nach der Operation zu sehen bekommen und das Durchsickern von Galle durch das Drainrohr in den dem Eingriff unmittelbar folgenden Stunden und Tagen seine Ursache in freiliegenden offenen Gallengängen des Leberbettes zu haben*. Auffällig ist es, daß nach der Adaption des Leberbettes beim letzten Austupfen des Operationsgebietes vor dem Einlegen des Streifens und Drains bei nicht komplizierten Fällen fast nie Galle am Tupfer gefunden wird, während wenige Stunden später der Verband bereits gallig durchtränkt sein kann; es scheint dies u. a. die Ursache in dem bei uns gern geübten Luxieren der Leber („Kanten") zu haben, wodurch die Galle zurückgestaut wird und diese erst längere Zeit nach der Normallagerung des Organes wieder peripherwärts in die Gallencapillaren einschließt. Die Adaption des Leberbettes, ob es sich nun um exakte Peritonealisierung desselben bei subseröser Ausschälung oder das Parenchym durchgreifende Nähte handelt, scheint eben in gewissen Fällen das Durchsickern der Galle doch nicht verhindern zu können.

Wenn wir auch bei derartigem p. o. Gallenfluß die Vermutung aussprechen, daß in vielen Fällen die Gallensekretion ihren Ursprung nicht in dem insuffizienten Cysticus, sondern im Gallenblasenbett zu haben scheint, darf meiner Ansicht nicht eines anderen Umstandes vergessen werden, der das Phänomen gegebenenfalls erklären könnte, das ist die Ruptur subkapsulär gelegener erweiterter Gallengänge. Intraperitoneale Gallenaustritte aus dieser Ursache sind von *Nauwerk*, *Vogel*, *Karillon* beschrieben worden und *Kolisko* fand als Ursache plötzlichen, unerwarteten Todes Gallenperitonitiden, die durch Perforation eines bis unter die Leberkapsel ausgedehnten Gallenganges entstanden waren, wobei es sich zeigte, daß die Auffindung der oft winzigen Perforationslücken ungemein schwierig war. Aus dem hiesigen pathologischen Institute des Kaiser-Jubiläumsspitales (Prof. Maresch) hat *F. Ermer* ebenfalls 2 Fälle von Ruptur derartiger subkapsulär gelegener Gallengänge mit tödlichem Ausgange berichtet und sich z. T. der Erklärung *Karillons* angeschlossen, wonach das Einsetzen einer enterogenen Cholangitis den Druck im Gallensystem derart plötzlich steigern kann, daß eine Stelle eines erweiterten oberflächlich gelegenen Gallenganges plötzlich dehisziert. Eine derartige cholangitische Drucksteigerung auf enterogener Basis mit nachfolgender Ruptur subkapsulärer Gallengänge liegt aber jedenfalls im Bereiche des postoperativen Verlaufes nach Cholecystektomie. Ich selbst konnte bei einer derzeit bereits rekonvaleszenten Patientin, bei der ich kürzlich die Exstirpation einer



Eitergallenblase und Choledochotomie wegen gleichzeitigem kompletten Choledochusverschluß durch Stein im Auftrage meines Chefs ausführen durfte, einen derartigen subkapsulär gelegenen auf Zigarettendicke erweiterten Gallengang intra operationem sehen; die Wand des Ganges war papierdünn und ließ die Gallenflüssigkeit durchschimmern; mit der gebogenen Sonde konnte man von der Choledochotomiewunde aus den erweiterten subkapsulär gelegenen Gang ohne Schwierigkeit sondieren. (Barbara G., operiert 20. III. 1922.) Wir müssen demnach die möglicherweise stattfindenden Ruptur eines solchen subkapsulär gelegenen Gallenganges bei enterogener Cholangitis, wozu noch das Operationstrauma kommt neben Cysticusinsuffizienz und Gallenaustritt aus dem geschädigten Leberbett mit in den Bereich der Betrachtungen p. o. Gallenperitonitis nach Cholecystektomie ziehen.

Wenn wir von Serien geheilter Fälle nach Cholecystektomie bei den Anhängern des primären Bauchdeckenverschlusses hören, welche die Versorgung des Gallenblasenbettes und Cysticusstumpfes gleich unserer Klinik durchführen, kann der Gedanke nicht unterdrückt werden, daß auch in den primär verschlossenen Bauchhöhlen ziemlich häufig Gallensekretion ins freie Peritoneum statthaben muß, die wir bei unseren drainierten Fällen natürlich leicht nachweisen konnten. Von unseren 15 nicht drainierten und tamponierten Fällen sahen wir ja bei Fall 4 der geschilderten Peritonitiden dieses Ereignis trotz aller Kautelen zum tödlichen Ausgang führen. Sollte das Einlegen eines Streifens die rasche Verklebung und damit Verstopfung einer Gallenquelle verhüten? Ist uns die deletäre Wirkung des Streifens aus der Magenchirurgie nicht zur Genüge bekannt? Dieser Annahme widersprechen die unzählig nach ein und derselben Methode glücklich ausgeführten Cholecystektomien mit Streifentamponade ohne nachherige Gallensekretion. *Buchbinder* hat übrigens kürzlich aus Versuchen an cholecystektomierten Hunden, bei denen mit verschiedenem Material drainiert wurde, keinen Beweis für die Theorie erbringen können, daß ein Drain irgendwelchen Materiales ein Fisteln der Galle nach sich ziehen kann. Dabei kann nach den Erfahrungen unserer Klinik im Hinblick auf die nach relativ einfacher Cholecystektomie trotz Peritonealisierung von Cysticusstumpf und Leberbett und trotz Tampondrainage erlebten tödlichen Gallenperitonitiden nicht einmal mit Sicherheit gesagt werden, daß bei schlechtem Ausgange nach primärer Bauchdeckennaht durch intra operationem ausgeführte Tampondrainage der Patient gerettet worden wäre; es ist dies immerhin möglich wie bei Fall 4 unserer Peritoniden, aber keineswegs sicher.

Der Kernpunkt der Frage scheint bei diesen zwei entgegengesetzten Systemen die Auffassung der Wirkung der Galle auf das Peritoneum zu sein, die bekanntlich nicht einheitlich ist, wie zahlreiche Literaturangaben



und Eigenbeobachtungen beweisen; der relativ gutartigen Wirkung der nichtinfizierten Galle steht die altbekannte Ansicht *Körtes* von der großen Gefahr infizierter Galle für das Peritoneum gegenüber. Hätten wir die sichere Gewähr, daß wir es mit nichtinfizierter Galle zu tun haben, wäre die Tampondrainage ohne Bedenken in jedem solchen Fall zu umgehen. Nach den neuesten Untersuchungen von *Rohde* ist bei 50% die Galle bei den zur Operation gelangten Fällen der *Frankfurter Klinik* steril gewesen. Es muß zugegeben werden, daß bei schon bestehender Gallenperitonitis zur Zeit des Eingriffes wie *Haberers* Fall beweist, ein primärer Bauchdeckenverschluß nach Entfernung der Infektionsquelle (perforierte Gallenblase) eher indiziert ist. Es liegen dann ähnliche Verhältnisse vor wie bei der Peritonitis nach Magenperforationen, wo ja heute von vielen Seiten, so auch meist bei uns der primäre Verschluß vollzogen wird, ausgehend von der Annahme, daß das geschlossene Peritoneum leichter die schon einmal ausgebrochene Infektion überwindet. Wenn wir aber hören, daß z. B. bei *Ritter* pericholecystische Abscesse keine Kontraindikation zum primären Verschluß bilden, müssen wir uns doch fragen, in wie weit denn noch die vielen altbekannten experimentellen Arbeiten, vor allem die von *Ehrhard* und *Nötzel* zu Recht bestehen, nach denen die sonst unschuldige sterile Galle, sobald sie mit virulenten Bakterien in Kontakt kommt, die schwerste Gallenperitonitis erzeugt? Wenn wir auch im Verfolg der Anamnese und bei der Autopsie in vivo von Fall zu Fall die Wahrscheinlichkeit steriler Galle annehmen können, sicher wissen wir es nicht, ebenso wie wir nicht mit Sicherheit postoperative intraabdominelle Gallensekretion trotz aller Kautelen ausschließen können. *Den raschen Verlauf unseres 4. Peritonitisfalles möchte ich direkt auf latente Infektionskeime im dilatierten Cystikusstumpf zurückführen, denn hier war bei der ersten Operation eine eiterig entzündete Gallenblase entfernt worden. Die neuerliche Mobilisation der Keime zugleich mit der gleichzeitig eintretenden Gallensekretion in die Bauchhöhle scheint diesen rapiden Verlauf bedingt zu haben.*

In der Reihe der für diese Arbeit verwendeten Gallenfälle der letzten 2 Jahre haben wir einen Fall von postoperativer Blutung mit tödlichem Ausgange zu verzeichnen, dessen Krankengeschichte ich mir etwas genauer zu bringen erlaube, da sie manches Bemerkenswerte bietet:

27. IV. 1920. Anna P., 44 Jahre.

Seit $^1/_2$ Jahre Gallenanfälle, tastbar ein Gallenblasentumor. Operiert 29. IV. 1920 (Prof. *Eiselsberg*).

Transrectale Laparotomie. Gallenblase mächtig vergrößert. Hydrops. Subseröse oft Ausschälung und Stielung. Ligatur der Art. cyst. Diese Ligatur gleitet nach Durchschneidung der Arterie ab und es muß die Arterie mit Klemme gefaßt werden. Beim Vorziehen reißt die Gallenblase am Cysticus ab. Er wird mit einer Klemme gefaßt und durch 2 Umstechungen zugleich mit dem durch die Klemme gefaßten Gefäß ligiert. Chol. durch Palpation frei gefunden. Einlegen von 2 Streifen



und einem Drainrohr auf dem Cysticusstumpf, welcher nicht isoliert unterbunden war, sondern bei der Umstechung der A. cyst. mitgefaßt wurde.

Präparat 12 cm lange hydrop. Blase mit Cysticus. Verschl. St. und mehr. facett. St. Pat. wird mit fest verh. Narbe geheilt, 17. V. entlassen.

Außer geringen Schmerzen in der rechten Flanke zu Hause Wohlbefinden.

Am 24. V. (9 Tage nach der Entlassung und 26 Tage p. o.) mittags fühlt Pat. beim Stuhlgang plötzlich einen stechenden Schmerz im ganzen Bauch, Kollaps, Puls klein, sie erbricht alles, kein Stuhl, keine Winde, kein Urin. In diesem Zustand wird sie 25. V. durch die Rettungsgesellschaft eingeliefert, Pat. stark verfallen, sehr blaß. Kleiner, schlecht tastbarer Puls, 120 in der Minute.

Es wird an lokale Peritonitis gedacht und unter entsprechender konservativer Behandlung abgewartet. Da die Pat., nachdem sie sich im Laufe der letzten Tage etwas erholt hatte, plötzlich wieder einen Anfall mit heftigsten kolikartigen Schmerzen im ganzen Bauche, hochgradigem Meteorismus, Schweißausbruch, Kollaps, Erbrechen bekommt, wird am 28. V. zu neuerlicher Laparotomie geschritten.

Splanch. An. + 8 ccm Äther.

Nach Eröffnung des Peritoneums zeigt sich ein enormer Tumor der hinteren Bauchwand, welcher sich nach unten bis ins kleine Becken, nach oben bis zum Zwerchfell und beiderseits der Wirbelsäule erstreckt. Der Tumor stellt ein großes Hämatom des Cavum retroper. dar. Hochgradige Anämie der Bauchorgane, die Flexura hep. col. geknickt, im Gallenblasenbett fixiert. Lösung der Adhäsion. Beim Herausnehmen der Dünndarmschlingen aus dem Bauch reißt das Mesenterium ein, so daß man in das mit Blut erfüllte Cavum retroperit. gelangt. 6 handvoll Koagula werden ausgeschöpft. Nach Austupfen zeigt sich keine Blutung. Tamponade nicht angezeigt wegen Kompression der Gefäße. Naht des Mesenteriumrisses. Quelle der Blutung nicht gefunden. Kochsalz intravenös usw.

2. VI. Besserung des Allgemeinbefindens.

6. VI. Erbrechen und Bauchschmerzen. In den anfallsfreien Pausen ist der Bauch weich, ein Tumor (unbeweglich und prall gespannt) ist im vorderen Unterbauch deutlich tastbar (Hämatom).

8. VI. Bluttransfusion.

Wegen neuerlicher anämischer Symptome und Zunahme des Tumors, der einwandfrei als kindskopfgroßer Tumor getastet werden kann, Bluttransfusion von Vene zu Vene. Nach vorübergehender Besserung Exitus am 9. VI. Obduktion (Prof. *Wiesner*): Walnußgroßes traumatisches Hämatom des Gallenblasenbettes im Zusammenhang mit einem Ast der Art. hepatica; nach links ausgedehntes altes und frisches Hämatom zwischen den Blättern des Gekröses, allgemeine diffuse Anämie.

Bei der Umstechung der spritzenden Art. cystica nach Abgleiten ihrer Ligatur unter gleichzeitigem Mitfassen des Cysticusstumpfes, scheint es zu einer intraoperationem unbemerkten Stichverletzung des rechten Hepatikaastes mit der Troikartnadel gekommen zu sein mit nachträglicher Ausbildung eines Aneurysmas. Die zum Kollaps führende starke Blutung entstand aber den anamnestischen Angaben nach wahrscheinlich plötzlich erst 26 Tage nach der Operation und 7 Tage nach der bei relativ gutem Wohlbefinden stattgefundenen Entlassung. Dieser Fall beweist u. a., wie es mitunter gefährlich werden kann, in der Gegend des Cysticusstumpfes mit Nähten zu arbeiten, wie das bei dem Versuch seiner Serosierung notwendig ist. So leicht diese in vielen Fällen ist, kann es bei



Verschleierungen und adhäsiven Verziehungen dieser Gegend durch Schwielengewebe unbemerkt zu derartig katastrophalen Folgen kommen; wie in der vorgestellten Literatur erwähnt, hat *Franke* bei einer solchen Gelegenheit unbemerkt den Choledochus angestochen, was zur tödlichen Peritonitis geführt hat. *Es soll mit dem Ganzen gesagt sein, daß es doch nicht unbedenklich ist, nur um primär schließen zu können, auch bei Fällen wo sich der Cysticusstumpf schwierig präparieren und aushülsen läßt, um jeden Preis seine Deckung mit Material aus der Umgebung zu versuchen.* Wir verfügen doch serienweise über anstandslos geheilte Fälle, wo der Cysticusstumpf nach doppelter Ligatur nicht in eine Peritoneltasche versenkt wurde und seine Umgebung gegen evtl. Insuffizienz durch Streifen und Drain genügend gesichert war.

Über den hohen Wert der Streifentamponade bei parenchymatösen Blutungen, wie sie so häufig am Leberbett zu sehen sind, brauche ich wohl nicht viel Worte zu verlieren.

Die vielfach gebrauchte Deckung des Defektes im Leberparenchym mit einem Netzzipfel wird wohl selten die oft nach wenigen Augenblicken verklebende und styptische Wirkung des Streifens erzeugen, auf welche es ja hier ankommt. Immerhin möchte ich bei dieser Gelegenheit nicht unerwähnt lassen, daß sich als Dichtungsmaterial besonders bei Gallenoperationen auch *frei* transplantiertes Netz außerordentlich bewährt, wie ich mich u. a. gerade in der letzten Zeit bei der histologischen Untersuchung eines autoptisch gewonnenen Präparates überzeugen konnte, das von einem Pat. stammte, bei dem 3 Wochen vor dem an Carcinomkachexie und Pneumonie erfolgten Tode eine Cholecystogastrostomie ausgeführt worden war. Die Indikation zu diesem Eingriff bildete ein inoperables Pankreascarcinom mit absoluter Choledochusstenose. Die Anastomose zwischen der maximal gestauten Gallenblase und der Magenvorderwand war durch die überaus dünne überdehnte Gallenblasenwand sehr erschwert, da jeder Stichkanal an der Gallenblase „leckte“. Ich umscheidete in diesem Falle die Anastomosenstelle mit frei resezierten Netzlappen. Am Präparate erwies sich nun dieser ringsherum vollständig mit der Serosa der Gallenblase und des Magens verwachsen, histologisch vollkommen ins Gewebe aufgegangen, dadurch also eine ideale Abdichtung bildend.

Wir wissen, daß durch das Einlegen (nicht eintamponieren) eines Streifens arterielle Blutungen, wie sie z. B. nach Lockerung der Ligatur der Art. cystica entstehen, nicht verhindert werden können, immerhin kann uns die Streifendrainage neben der blutstillenden Wirkung auf das Leberbett ein nicht zu unterschätzender Indicator einer in die freie Bauchhöhle stattfindenden postoperativen Blutung werden und uns zum rechtzeitigen Eingriff oder zumindest zu genauer Beobachtung in den der Operation folgenden Stunden zwingen. Ich erlaube mir, hier



einen in diesem Jahre stattgefundenen Vorfall aus der Privatpraxis meines Chefs in Kürze zu berichten, bei dem ich zu assistieren die Ehre hatte.

Es handelte sich um eine stark verwachsene Steinblase, bei der die subseröse Auslösung nicht vollkommen möglich war. Nach vollzogener Exstirpation der Gallenblase gelang die Adaptierung des Leberbettes durch durchgreifende Catgutnähte ganz gut. Es wurden zwei Streifen und ein Drainrohr in die Nähe des Cysticusstumpfes eingeführt und die Bauchhöhle bis auf die Drainagelücke geschlossen. Pat. sollte eben vom Tisch ins Bett gebracht werden; doch ließ mein Chef dem Beginnen Einhalt tun, da es aus dem Drainrohr zu bluten begann und die Streifen reichlichst Blut ansaugten. Die Blutung nahm bei längerem Zuwarten stetig zu. Prof. *Eiselsberg* löste unter neuerlichem Fortsetzenlassen der Äthernarkose sofort alle Nähte des in diesem Falle unter ziemlichen Schwierigkeiten in drei Schichten genähten Bauches. Der Wundtrichter wurde neu eingestellt, Streifen und Drain entfernt, das bereits reichlich vorhandene Blut ausgetupft und es fand sich tatsächlich ein spritzendes Gefäß in der Gegend des ehemaligen Gallenblasenhalses an der Leberwundfläche, welches nun gefaßt werden konnte. Nach neuerlichem Einlegen der Tampondrainage blieb nach Verschluß der Bauchhöhle der Verband trocken und Pat. konnte später geheilt entlassen werden.

Unter den dieser Arbeit zugrunde liegenden Fällen haben wir 18 mal die Choledochotomie mit anschließender Heberdrainage ausgeführt. Im allgemeinen haben wir unsere Indikation zur Choledochotomie im Vergleich gegen früher verringert, ebenso wie wir die früher prinzipiell bei der Cholecystektomie geübte Sondierung der großen Gallengänge nur bei anamnestisch oder autoptisch begründetem Verdacht auf Verlegung des Gallenganges ausführen. Wenn der Choledochus nicht erweitert erscheint, verlassen wir uns jetzt viel mehr auf den bloßen Palpationsbefund, ohne bisher Schaden davon gesehen zu haben. Im Falle der Ausführung der Choledochotomie sichern wir die Umgebung des Choledochusdrains immer mit einem Streifen und Gummidrain. Der Vorteil dieses Verfahrens zeigte sich uns unter anderem wiederholt dadurch, daß bei Nichtfunktionieren des Choledochusrohres ein profuser Gallenfluß aus dem Sicherungsdrain stattfand, so daß oft hier dann die ableitende Heberdrainage mit Erfolg angewendet werden konnte. In dieser Krankenreihe war das 2 mal der Fall. Ein Patient (1920, Prot. Nr. 324) hatte sich am Tage nach der Operation das Choledochusdrain herausgerissen, die Galle floß nun aus dem Sicherungsdrain ab, das hier ebenfalls wie bei dem unter der späteren Magengallenblasenserie angeführten Fall 14 die weitere Funktion des Choledochusrohres übernahm.

Die transduodenale Choledochotomie nach *Kocher* in der von *H. Lorenz* angegebenen Modifikation haben wir 4 mal mit ausgezeichnetem Erfolge ausgeführt, haben es aber auch hier nicht unterlassen, wenigstens nur ein Gummidrain für einige Tage einzuführen.

Unsere Fälle mit primärem Bauchdeckenverschluß nach einfacher Cholecystektomie haben uns den Wert dieser Methode schätzen gelernt.



Es sind das im ganzen 15 Fälle, zu denen auch die bereits mehrfach erwähnte Exstirpation einer sog. regenerierten Gallenblase gehört. Die Fälle verteilen sich auf 3 hydropische Blasen mit Cysticusverschlußstein, ferner auf eine Schrumpfblase und auf 10 nicht akut entzündliche prall mit Steinen gefüllte Blasen. Nur in 10 von den 14 Fällen war in vollkommener Weise die subseröse Ausschälung möglich, die Präparation des Duct. cysticus und der Gefäße leicht, die tiefen Gallenwege frei. Bei 4 Fällen kam es bei der Ausschälung zu Läsionen des Leberparenchyms, außerdem kam es bei 2 Fällen zur Ruptur der Gallenblasenwand an der hinteren Halspartie mit Austritt von Gallenflüssigkeit. Da mit großer Wahrscheinlichkeit auf sterilen Blaseninhalt zu schließen war, wurde nach Aufnähen eines Fettlappens, wie oben erwähnt, primär geschlossen. Diese 14 Fälle heilten p. p. und konnten zwischen dem 10. und 13. Tage entlassen werden. Und doch machte der eine Fall (1921, Prot. Nr. 417) große Sorgen. Hier war gleichzeitig neben der Steinblase, die sich vollkommen subserös ausschälen ließ, die in leichte Adhäsionen gebettete Appendix entfernt worden. Der p. o. Verlauf war in den ersten 4 Tagen äußerst bedrohlich. Bei der in langem freien Intervall operierten 34jährigen Pat. kam es zu überaus stürmischen Erscheinungen: Aufgetriebener Bauch, Fascies abdominalis, fliegender kleiner Puls, wiederholtes Erbrechen und Temperaturen durch 3 Tage über 38,5 nährten den Gedanken an eine Wiedereröffnung des Bauches. Unter Magenspülungen und Heißluft gingen die Symptome am 4. Tage zurück und Pat. konnte bei bestem Wohlbefinden am 13. Tage mit linear geheilter Wunde entlassen werden. Woher diese enorme peritoneale Reizung? War intraabdominell Galle ausgetreten? *Ich muß hier sagen und dürfte vielleicht die Bestätigung mancher Herren Kollegen finden, daß bei ähnlichen Vorkommnissen uns beim primär verschlossenen Abdomen vielleicht bisher noch das Gefühl der Sicherheit fehlt, mit dem wir gegebenenfalls einem drainierten Fall gegenüberstehen.*

Zu den Vorzügen, welche die Anhänger des primären Bauchdeckenverschlusses besonders für diese Methode hervorheben, gehören der geringere p. o. Wundschmerz, der rasche Heilungsverlauf, die Verminderung der Gefahr einer Narbenhernie; ferner hat *Haberer* die Beobachtung gemacht, daß im Vergleich zu seinen früher drainierten Fällen bei den primär verschlossenen Thrombosen der unteren Extremitäten nicht mehr zu beobachten waren. Hinsichtlich letzteren Einwandes kann ich bei den zu dieser Arbeit verwendeten 148 Fällen der letzten 2 Jahre 2 mal über p. o. Thrombose der Vena saphena berichten, in dem einen Fall nach einer einfachen Cholecystektomie mit Tampondrainage, in dem anderen Falle nach Cholecystektomie und drainierter Choledochotomie. Ich habe zum Vergleiche die letzten 100 Fälle von Magenresektionen wegen Ulcus durchgeschaut und habe hier im p. o. Verlauf 3 mal recht langwierige



Saphenathrombosen gefunden, ausschließlich bei Fällen mit linear verheilter Laparotomiewunde, darunter 2 in Lokalanästhesie operierte Fälle. Es steht fest, daß der Heilungsverlauf mit Rücksicht auf die Drainagelücke, welche sich langsam durch Granulation schließt, bei den drainierten Fällen ein mitunter recht langwieriger sein kann und das Krankenlager dementsprechend ebenfalls länger dauert; demgemäß ist schon aus theoretischen Erwägungen hier einer häufigeren Gelegenheit zur Ausbildung einer Thrombose Vorschub geleistet. Alle anderen Vorteile des primären Verschlusses müssen vollinhaltlich zugegeben werden. Wir konnten 3 mal unter den hier verwendeten Fällen nach Lösung des Streifens eine ganz bedeutende Eiterretention feststellen, welche in 2 Fällen zu einer langdauernden sezernierenden Fistelung geführt hatte. Die meisten mit einer granulierenden Drainagelücke entlassenen Patienten müssen oft noch längere Zeit in ambulatorische Behandlung der Klinik kommen, Nachteile, die beim primären Wundverschluß im Falle glatter Heilung natürlich wegfallen. Unter den dieser Serie vorausgegangenen 368 Fällen von Cholecystektomie sind 4 mal Eingeweideprolaps in den der Operation unmittelbar nachfolgenden Tagen zu verzeichnen gewesen, wofür trotz unserer stets geübten dreischichtigen Bauchdeckennaht die auseinanderweichende Drainagelücke anzuschuldigen war und es 2 mal trotz sofort ausgeführter Sekundärnaht ad exitum kam. Es muß an dieser Stelle wieder betont werden, daß es vermieden werden soll, die Fadenenden des Knopfes der Peritoneal- und Fasciennähte zu kurz abzuschneiden, wodurch eine Dehiszenz sicher vorbereitet werden kann. Was schließlich die p. o. Adhäsionsbildung nach Streifendrainage betrifft, so scheint dieselbe individuell sehr verschieden zu sein und nicht vom Grade der Komplikationen bei der Operation abzuhängen, wie ich u. a. in einer früheren Arbeit über relaparotomierte Fälle nach Cholecystektomie nachweisen konnte[1]). Die Lösung der Adhäsionen war hier nicht schwieriger als bei den Verwachsungen, wie man sie so häufig bei Wiedereröffnung des Bauches nach Magenoperationen findet und die adhäsive Verziehung des Magenzwölffingerdarmes, die nach den neuesten Untersuchungen von *Rohde* meist schon vor der Operation besteht, wird auch der primäre Bauchdeckenverschluß nicht verhindern können; die adhäsive Verklebung der Darmschlingen, die u. a. als charakteristisch beim intraabdominellen Gallenaustritt gefunden wird, dürfte auch hier fallweise zustande kommen, da ja auch, wie bereits oben gesagt, bei den primär verschlossenen Fällen mitunter Galle aus dem Leberbette aussickern dürfte, ohne in den günstigsten Fällen nach außen hin zu stürmischen Erscheinungen zu führen.

Die Studien insbesondere von *Payr* über „Konstitutionspathologie und Chirurgie“ bringen zur Genüge Beispiele wie die reaktiven Vorgänge

[1]) Zur pathologischen Wechselbeziehung zwischen Gallenblase und Duodenum.



in der Peritonealhöhle von der Konstitution des betreffenden Individuums abhängig sind, so daß schon hieraus die einheitliche Wirkung des intraperitonealen Gallenaustrittes und der Streifentamponade nicht in Frage kommt. Wenn man von postoperativen Adhäsionsbeschwerden absieht, müßten eigentlich die Konstitutionsschwächlinge nach *Payr* mit ihrer enormen Neigung zu Verklebungen nach Operationen im Bereiche seröser Häute nach Gallenoperationen viel sicherer vor einer p. o. Peritonitis sein; der eingelegte Streifen müßte demnach gerade bei diesen zu Bindegewebshyperplasien neigenden Individuen viel rascher und sicherer die ihm zur Aufgabe fallende Abschaltung zwischen krankem und gesundem Peritoneum besorgen, durch Anregung von Verklebungen, als bei konstitutionell normalen Menschen.

Aus dem 54. Sitzungsbericht der Vereinigung Niederrheinisch-Westfälischer Chirurgen ist mir u. a. hinsichtlich der Verwachsungstendenz besonders die von *Naegeli* (Bonn) gemachte Gegenüberstellung der verschiedenen Technik von *Sauerbruch* und *Garré* wertvoll erschienen. So viel ich aus diesem Referate entnehmen kann, hat die einmal bei *Sauerbruch* ausgiebig gebrauchte Mikulicz-Tamponade gegenüber der bei *Garré* bevorzugten primären Wundnaht bei schonendster Peritonealbehandlung keine augenfällige Verschiedenheit in der Zahl der zu erwartenden Störungen wegen Verwachsungen gegeben.

Wenn wir die oben erwähnten Peritonitisfälle nach Streifendrainage nochmals in Betracht ziehen, handelte es sich um Operationsbefunde, welche nach der Ansicht einiger Verfechter des primären Bauchdeckenverschlusses vielleicht zum vollkommenen Verschluß geeignet waren. Bei diesem Vergleich sind wir an einer Grenze angelangt, wo sich, um bereits von anderer Seite für dieses Kapitel geprägte Ausdrücke zu gebrauchen, die zaudernden „Rückschrittler" den „Fortschrittlern" gegenüberstehen.

Die in den 3 drainierten Fällen eingeführte Streifenschichte hat die Ausbreitung der wahrscheinlich infizierten Gallenflüssigkeit über das gesamte Peritoneum nicht verhindert, sie hat nicht die rasche adhäsive Abschaltung des Infektionsgebietes vom intakten Bauchraum bewirkt. Es könnte eingewendet werden, daß gerade in den 3 drainierten Fällen die aus dem Leberbett abgesickerte vielleicht noch sterile Galle durch Keime, die eben vermittels des Streifens von außen nach innen hinein gelangt sind, derart verändert worden sind, daß es zur tödlichen Peritonitis gekommen ist. Versuche von *Schönbauer* und *Demel* aus unserer Klinik haben neuerdings ergeben, daß Bakterien längs des Gummidrains und Jodoformgazestreifens einwandern können. Ich habe in der letzten Zeit eine Serie von 10 Fällen in der Weise untersucht, daß erstens einmal intra operationem die Gallenblase punktiert und ihr Inhalt bakteriologisch



untersucht wurde; das andere Mal wurde bei denselben Fällen das letzte Ende des nach Tagen entfernten Streifens in mehreren Teilen untersucht, ebenso das letzte Ende des eingeführten Drains. Auch bei infiziertem Gallenblaseninhalt erwiesen sich die feuchten Streifenstückchen als steril, nur in 1 Falle von Ektomie einer Eitergallenblase gingen in der Kultur Streptokokken auf, nachdem der Streifen am 9. Tage entfernt worden war.

So ergibt sich schließlich die Frage: Ist die Grenze zwischen primärem Verschluß und Drainage mit Streifen und Drain nur invididuell vom Operateur abhängig, oder läßt sich diese nach rein chirurgischen wissenschaftlichen Prinzipien feststellen? Ich glaube darauf hier auch nur individuell antworten zu können.

Die vorsichtige Auswahl unserer Fälle, die wir primär geschlossen haben mit ihren fast durchwegs glänzenden Resultaten erlaubt uns noch nicht die Bahn der Vorsicht zu kühnerem Vorgehen zu verlassen. Es kommt ja sicher auch viel auf das Material an; wir erhalten z. B. die meisten Gallenfälle an unserer Klinik von den hiesigen internen Kliniken und Abteilungen, Fälle, welche oft wochenlang beobachtet und intern behandelt sind und keineswegs selten erst beim Auftreten cholangitischer Symptome dem Chirurgen anvertraut werden. Bei der großen Mannigfaltigkeit der pathologischen Auswirkungen des Gallenleidens kann hier leider das Tierexperiment keine sichere Klärung bringen. Zahlreiche Anfragen von Kollegen aus Landkrankenhäusern und kleineren chirurgischen Abteilungen, welche sich mit bezeichnendem Interesse des Schlagwortes des primären Bauchdeckenverschlusses nach Cholecystektomie bemächtigt haben, mahnen insbesondere die Klinik als Lehrmeisterin zu besonderer Vorsicht. *Gerade die Gallen-Chirurgie mit ihren überaus wechselvollen autoptischen Befunden beansprucht weitgehende Erfahrung und ein für dieses Kapitel sozusagen spezifisches technisches Können. Das Schlagwort des primären Bauchdeckenverschlusses kann deshalb viel Unheil anrichten*, wenn der Operateur mangels reichhaltigen Gallenmateriales über beides nicht verfügt. In einem solchen Falle wäre ein unvorsichtiger Tamponadeverzicht aufgebaut auf kurze Referate z. B. des Zentralblattes einem sicheren Verschulden gleichzustellen. Sehr bezeichnend hat *Hotz* kürzlich den Satz geprägt: „Das Wort Ideal ist von mehreren Gallensteinchirurgen für verschiedene Operationsverfahren gebraucht worden; überzeugender klingt es doch später aus dem Munde unserer Patienten." *In voller Würdigung der Vorteile des primären Bauchdeckenverschlusses nach Cholecystektomie werden auch wir für die nächste Zeit die Anwendung der Streifendrainage wegen der ihr offensichtlich zur Last fallenden Nachteile jedenfalls nicht mehr grundsätzlich wie früher anwenden, doch bei der Auswahl der primär zu verschließenden Fälle nach wie vor sehr vorsichtig sein.*



Gleichzeitige Operationen am Magen-Zwölffingerdarm und an der Gallenblase.

In einem eigenen Abschnitt gestatte ich mir, hinsichtlich des primären Bauchdeckenverschlusses aus den letzten 2 Jahren 17 Fälle zu besprechen, bei welchen wir *gelegentlich von Magen-Zwölffingerdarmoperationen auch die meist unerwartet erkrankt gefundene Gallenblase entfernt haben.* Über die Erfahrungen unserer Klinik betreffs der bekannten Tatsache, daß Erkrankungen des Magen-Zwölffingerdarms und der Gallenblase zeitlich getrennt oder gleichzeitig bei ein und demselben Menschen vorkommen und über den mitunter recht verschleierten Symptomenkomplex dieses Ereignisses habe u. a. ich in einer früheren Arbeit „Zur path. Wechselbeziehung zwischen Gallenblase und Duodenum" bereits berichtet. *Haberers* bekannte Arbeit „Zur Frage der idealen Cholecystektomie" nimmt von dem gar nicht so seltenen Zusammentreffen beider Krankheitsbilder an einem Individuum ihren Ausgangspunkt und *Haberer* spricht von „einer gewissen Klemme, wie wir uns bezüglich des Verschlusses der Bauchwunde verhalten sollen", indem er mit Recht darauf hinweist, daß wir bei Magenoperationen „*prinzipiell jedwede Drainage zu vermeiden*" trachten.

In dieser richtigen Erkenntnis stehen wir gegebenenfalls bei der Operation vor 3 gefahrdrohenden Entschlüssen:

1. Zurücklassen der erkrankten Gallenblase und demzufolge evtl. spätere neue Komplikationen vom derzeitig latent erkrankten Organ.

2. Exstirpation der Gallenblase neben dem Magendarmeingriff ohne Drainage mit den gelegentlich zu befürchtenden Folgen des Gallenaustrittes (Blutung).

3. Anwendung der Tampondrainage und damit Gefährdung der Magendarmnaht.

Zur Beurteilung der Folgerungen, die wir bezüglich dieser Fragen aus den letzten 17 Fällen ziehen können, erlaube ich mir die Krankengeschichten, soweit sie sich auf Operation und Verlauf beziehen, einer weiteren Besprechung vorauszustellen:

Fall 1. 13. VI. 1920. Barbara G., 41 Jahre.

Anamnestisch kein Anhaltspunkt für Gallenleiden. Diagnose: Ca. pylori. Operation in Äthernarkose. Befund: *Ca. pylori, chron. entzündliche Steinblase mit oblit. Cysticus. Resektion nach Billroth I und subseröse Cholezytsektomie.* Auf dem Cytsicusstumpf 1 Drain und 2 Streifen. Nach 9 Tagen kommt es aus der Drainagelücke zu galliger Sekretion, welche 8 Tage anhält. 3. VII. geheilt entlassen.

Fall 2. 31. VIII. 1920. Cäcilie W., 48 Jahre.

Anamnestisch kein Anhaltspunkt für Gallenleiden. Diagnose: Ulcus ventric. curv. min. Operation in Äthernarkose. Befund: *Ulcus der kleinen Kurvatur* ins kleine Netz penetr. *Resektion nach Billroth I*, es restiert $^1/_3$ des Magens, geringe Spannung der Anastomose. Glühlampengroße, prall gespannte, *mit mehreren*



Steinen gefüllte Gallenblase; festsitzender Cysticus-Verschluß-Stein, keine Adhäsionen. Leichte subseröse *Cholecystektomie* mit Ligatur der Art. cystica einzeln in 3 Ästen. Doppelte Ligatur und Peritonealisierung des Cysticusstumpfes. 1 Drain und 1 Streifen in die Gegend des Cysticusstumpfes. 2. X. geheilt entlassen.

Fall 3. 23. XI. 1920. Mathilde B., 57 Jahre.

Anamnestisch kein Anhaltspunkt für Gallenleiden. (Röntgenologisch großer Füllungsdefekt an der kleinen Kurvatur.) Diagnose: Ca. ventriculi. Operation in Äthernarkose. Befund: Kleinfaustgroßer, gut beweglicher *carcinomatöser Tumor der Pars media* ohne makroskopisch sichtbare Metastasen. *Resektion nach Billroth I. Geschrumpfte Gallenblase mit walnußgroßem Solitärstein. Subseröse Cholecystektomie* mit Peritonealisierung des doppelt ligierten Cysticusstumpfes. Auf das durch mehrere Catgutnähte adaptierte Leberbett 2 Streifen. 10. XII. nach glatten Verlauf entlassen.

Fall 4. 2. XII. 1920. Katharina B., 63 Jahre.

Anamnestisch kein sicherer Anhaltspunkt für Gallenleiden. Röntgenologisch $^{2}/_{3}$ Rest, bohnengroße Nische an der Mitte der kleinen Kurvatur mit entsprechender Einziehung an der großen.) Diagnose: Ulcus ventriculi penetrans. Operation in Äthernarkose. Befund: *Mitte der kleinen Kurvatur ein in der Leber und Pankreassubstanz penetriertes Ulcus von Kastaniengröße.* Scharfe Lösung des kastaniengroßen Ulcustumors aus der Leber, Sprengung des Geschwürs am Pankreas und Ablösung unter Belassung des Geschwürsgrundes, der excochleiert und mit Netz gedeckt wird. *Resektion nach Billroth I* ohne geringste Spannung. *Die Gallenblase um daumengroßen Solitärstein geschrumpft, mehrere Steine im Gallenblasenhalse.* Leicht subseröse Auslösung der Gallenblase und *Cholecystektomie.* Doppelte Ligatur des langen D. cysticus und Peritonealisierung desselben. Auf das Leberbett ein Streifen.

Unter gen Symptomen einer diffusen Peritonitis stirbt Pat. am 4. Tage p. o.

Obduktion: *Peritonitis mit reichlich serösem Erguß infolge Dehiszenz einer Naht am vorderen Anastomosenring* (*die Anastomose* wurde rückwärts 2-reihig, vorn 3-reihig mit Seide ausgeführt).

Fall 5. 28. XII. 1920. Anna H., 27 Jahre.

Anamnestisch kein sicherer Anhaltspunkt für Gallenleiden. Diagnose: Ulcus duodeni. (Röntgenologisch Pylorospasmus, Bulbus schlecht entfaltbar und druckschmerzhaft.) Operation in Äthernarkose. Befund: Aus dem durch zahlreiche Adhäsionen ausgefüllten Gallenblasenduodenalwinkel läßt sich eine olivengroße mit *Steinen gefüllte, schlaffe Gallenblase* herauspräparieren, deren Halsteil fest mit der Vorderwand des Duodenums 2 cm unterhalb des Pylorusringes verwachsen ist. Beim Lösungsversuch entstehen 2 Perforationen und zwar in Gallenblase und Duodenum. Übernähen der duodenalen Perforation mit einigen Lembertnähten. Die kleine Gallenblase wird scharf aus dem Leberbett ausgeschnitten, und die *Cholecystektomie* nach doppelter Ligatur des scheinbar oblit. Cysticus vollendet. Nach Anamnese und Röntgenbefund ist *Ulcus duodeni* wahrscheinlich; aus diesem Grund und wegen der Unsicherheit der in schwieligem Gewebe übernähten Duodenalperforation *Resektion nach Billroth II.* Adaptierung des Leberbettes und primärer Verschluß der Bauchhöhle. Histologisch läßt sich ein Ulcus duodeni nachweisen. 16 Tage p. o. mit linearer Narbe geheilt entlassen.

Fall 6. 28. IX. 1920. Therese P., 27 Jahre.

Anamnestisch keinerlei Anhaltspunkte für Gallenleiden. Diagnose: Ulcus duodeni. Operation in Äthernarkose. Befund: Entsprechend dem radiologischen Befunde eine *dem Ulcus entsprechende narbige Einziehung an der Vorderwand des Duodenums.* Mobilisierung des Duodenums und *Resektion nach Billroth I. Gallen-*



blase vollständig mit Steinen gefüllt, ohne adhäs. Zusammenhang mit dem Duodenum. Subseröse *Cholecystektomie.* Peritonisierung des Cysticusstumpfes, 1 Streifen auf das durch Nähte adaptierte Leberbett. Nach glattem Heilungsverlauf — 16. X. geheilt entlassen.

Fall 7. 17. III. 1921. Philippine S., 46 Jahre.

Anamnestisch keinerlei Anhaltspunkte für Gallenleiden. Diagnose: Hochgradige narbige Pylorusstenose. Operation in Äthernarkose. Befund: Magenektasie. Am *Pylorus callöse ringförmige Schwiele*, den Kanal bis Gänsekieldicke stenosierend. *Resektion nach Billroth II. Die Gallenblase, welche um 2 haselnußgroße Cholesterinkalksteine geschrumpft* und mit dem Duodenum verwachsen ist, *wird exstirpiert*, wobei sie scharf aus dem schwieligen Leberbett ausgeschnitten wird. Peritonealisierung des doppelt ligierten Cysticusstumpfes. Primärer Bauchdeckenverschluß. Nach glattem Heilungsverlauf 9. IV. geheilt entlassen.

Fall 8. 22. III. 1921. Magdalena Sch., 72 Jahre.

Anamnestisch keinerlei Anhaltspunkte für Gallenleiden. Diagnose: Ca. pylori. Operation in Äthernarkose. Befund: Ganseigroßer, gut beweglicher *Pylorustumor* ohne sichtbare Metastasen. *Resektion nach Billroth II. Die um einen wallnußgroßen Solitärstein geschrumpfte Gallenblase* mit langem Mesenterium läßt sich raschest ohne geringste Blutung exstirpieren, Leberbett und Cysticusstumpf sehr gut peritonealisierbar. Primärer Bauchdeckenverschluß. Unter den Erscheinungen einer schweren Pneumonie stirbt Pat. 5 Tage p. o. (Die ganze kaum 1 Stunde dauernde Operation war in Lokalanästhesie ausgeführt worden.)

Obduktion: Ausgedehnte croupöse Pneumonie. *Operationsgebiet ohne pathologischen Befund,*

Fall 9. 8. IV. 1921. Wilhelmine L.

Anamnestisch hatte Pat. u. a. vor 8 Jahren Bauchkrämpfe mit galligem Erbrechen. Diagnose: Ulcus ventriculi und Cholelithiasis. ((Röntgenologisch: haselnußgroße Ulcus-Nische.) Operation in Äthernarkose. Befund: In der Pars media ein ins Pankreas penetrierendes *haselnußgroßes Ulcus. Resektion nach Billroth II. Die mit Steinen gefüllte Gallenblase* wird subserös *exstirpiert*, der Cysticusstumpf doppelt ligiert und peritonealisiert, das Gallenblasenbett mit Peritoneum der Gallenblase übernäht, zur Sicherung ein kleiner Streifen ins Leberbett und gegen die Übernähungsstelle des Cysticus gelegt. Nach glattem Heilungsverlauf am 28. IV. geheilt entlassen.

Fall 10. 27. VI. 1921. Leopoldine J., 51 Jahre.

Anamnestisch keinerlei Anhaltspunkte für ein Gallenleiden. (Röntgenologisch: großes penetrierender Ulcus an der kleinen Kurvatur, an der Grenze zwischen Pars media und Pars cardiaca.) Diagnose: Ulcus ventr. Operation in Äthernarkose, 1. VII. Befund: An der Pars media handbreit unterhalb der Kardia an der kleinen Kurvatur eine *Ulcusnische. Resektion nach Billroth II. Hydropische, mehrere Steine enthaltende Gallenblase* mit Cysticusverschlußstein. *Subseröse Exstirpation* derselben mit Peritonealisierung des doppelt ligierten Cysticusstumpfes. Primärer Bauchdeckenverschluß. Nach glattem Heilungsverlauf am 21. VII. geheilt entlassen.

Fall 11. 11. III. 1920. Ottokar K., 49 Jahre.

Anamnestisch keinerlei Anhaltspunkte für ein Gallenleiden. (Röntgenologisch: Bulbus duod. deform. Druckpunkt im Bereiche des. Bulbus duod.). Diagnose: Ulcus duodeni. Operation in Äthernarkose. Befund: *Ulcus duodeni* ins kleine Netz und gegen das Pankreas zu penetrierend. *Resektion nach Billroth II. Hydropische Gallenblase* mit Cysticusverschlußstein. *Subseröse Cholecystektomie* und Ver-



senkung des Cysticusstumpfes. 2 Streifen und 1 Drain. Nach reaktionslosem Heilungsverlauf am 27. III. geheilt entlassen.

Fall 12. 14. VI. 1920. Istvan B., 35 Jahre.

Anamnestisch keinerlei Anhaltspunkte für ein Gallenleiden. (Röntgenologisch: 24 Std. Rest $^1/_2$, Pylorusstenose auf Ulcusgrundlage.) Operation in Äthernarkose. Befund: *Ulcus duodeni. Resektion Billroth I.* 18. VI. (An der Duodenalhinterwand hellerstückgroßes Ulcus mit linsengroßem Geschwürsgrund.) Die *Gallenblase* ist 4 cm lang, $1^1/_2$ cm breit, derbwandig *um einen einzigen taubeneigroßen Stein geschrumpft. Subseröse Cholecystektomie* und Versenken des doppelt ligierten Cysticusstumpfes durch Übernähung mit benachbartem Serosaflächen. 1 Streifen und 1 Drain in die Cysticusstumpfgegend. Nach reaktionslosem Verlauf am 3. VII. geheilt entlassen.

Fall 13. 27. VIII. 1920. Lorenz W., 36 Jahre.

Anamnestisch keinerlei Anhaltspunkte für ein Gallenleiden. Diagnose: Ca. pylori. (Röntgenologisch: Pars pylorica nicht entfaltbar und in einem ca. kleinfingergroßen, zackig begrenzten, starren Kanal verwandelt.) Operation in Äthernarkose. Befund: 31. VIII. Gut beweglicher, *orangengroßer Pylorustumor. Resektion nach Billroth II.* Die *Gallenblase ist mit Steinen angefüllt*, sehr lang, ihre Wand dünn; sehr leichte, subseröse Stielung derselben und Vollendung der *Cholecystektomie* nach dreifacher Peritonealisierung des doppelt ligierten Cysticusstumpfes 1 Streifen in diese Gegend. Verlauf: Nach 14 Tagen kommt es zur galligen Sekretion aus der Drainagelücke. (Streifen war bereits 7 Tage vorher entfernt worden.) Fluktuierende Geschwulst an der l. Darmbeinschaufel. Am 16. 9. Incision und Drainage einer mannsfaustgroßen Absceßhöhle, nach deren Reinigung durch 4 Wochen eine Gallenfistel bestehen bleibt. (Thrombose der l. Vena saphena.) 2. X. in ambulatorische Behandlung entlassen.

Fall 14. 29. XI. 1920. Emerich W., 45 Jahre. Operation *(Nowak).*

Keinerlei sichere Anhaltspunkte für Gallensteinleiden. (Röntgenologisch: Bulbus duodeni entfaltet sich schlecht, zeigt ein leicht verzerrtes Füllungsbild. Ulcus duodeni.) Diagnose: Ulcus duodeni. Operation in Äthernarkose, 3. XII. Befund: Der *Pylorus derb, verdickt*, das kleine Netz schwielig induriert, in der Vorderwand eine derbe, einem *Ulcus* entsprechende Stelle. Die *Gallenblase* ist breit mit dem Duodenum und Ligamentum gastrocolicum verwachsen, *geschrumpft, mit Steinen gefüllt. Steine sind auch im Choledochus zu tasten. Schwierige Auslösung der schwielig verwachsenen Gallenblase.* Der D. cysticus ist in der Wand der Gallengänge vollständig aufgegangen und nicht zu differenzieren. Nach Abtragung der Gallenblase hart am D. choledochus wird derselbe sondiert und 2 haselnußgroße Steine aus ihm entfernt. Zur einwandfreien Sondierung des D. hepaticus muß derselbe incidiert werden. Peritonealisierung des unteren Gallenblasenrestes (Cysticus) und Einlegen eines Katheters in den Hepaticus.

Isolierung des Duodenums aus den periduodenitischen Verwachsungen, *Resektion nach Billroth II* von $^2/_3$ des Magens. Zur Austrittsstelle des Hepaticuskatheters werden 2 Streifen und 1 Gummidrain eingelegt.

Präparate: Schrumpfblase mit zahlreichen zusammengepreßten kleinen Steinen und einem zylindrischen, 2 cm langen Verschlußstein. Am Übergang von der Magen- zur Duodenalschleimhaut je ein Ulcus, das vordere mit hanfkorngroßem, das hintere mit linsengroßem Geschwürgrund.

Anlegen einer Heberdrainage.

Verlauf: 5. XII. Choledochusdrain fließt nicht, dagegen reichliche gallige Sekretion aus dem Sicherungsdrain.



8. XII. Entfernung des Choledochusdrains und Anbringung der Heberdrainage an dem Sicherungsdrain.

11. XII. Entfernung des Drains.

29. XII. Wegen seröser Pleuritis mit kaum nicht gallig mehr sezernierender Fistel transferiert auf die 2. med. Abteilung.

Fall 15. 12. I. 1921. Otto M., 44 Jahre.

Mehrere Anhaltspunkte für Gallensteinleiden. Die Beschwerden datieren seit 1915, langwierige interne Behandlung und Karlsbader Kur ohne Erfolg.

Am 8. VI. 1920 an unserer Klinik Resectio recti propter carcinom. cum ano praeternatural. sacral. Schon damals bestand außerdem *Verdacht auf Ulcus duodeni*. Der Röntgenbefund kurz vor der Entlassung lautet: Bulbus deformiert und unvollkommen füllbar, an der Vorderwand erbsengroße Nische (*Holzknecht*).

Entlassung 7. VIII.

Wegen alle 3—4 Tage auftretenden heftigen Schmerzen und Erbrechen nach der geringsten Nahrungsaufnahme wird Pat. neuerdings aufgenommen und 12. I. 1921 in Äthernarkose operiert. *Das Duodenum ist mit dem Pankreas unterhalb des Pylorus schwielig verwachsen*; zahlreiche schwielige Stränge ziehen zur Gallenblase, zur Leber und zum Colon transversum. Mobilisierung des Duodenums und *Magenzwölffingerdarmresektion nach Billroth II*.

Die in Adhäsionen gehüllte Gallenblase ist prall gefüllt. Cysticusverschlußstein. Leichte *Auslösung* und Stielung *der Gallenblase*, der Cysticus wird einstülpend peritonealisiert. 2 Streifen und 1 Drain werden eingelegt, wobei ihre Berührung mit dem mehrfach gedeckten Duodenalstumpf tunlichst vermieden wird.

Am Präparat zeigt es sich, daß ein Duodenalgeschwür vorhanden ist.

Nach reaktionslosem Verlauf am 8. II. 1921 mit kleiner granulierender Drainagelücke entlassen.

Fall 16. 22. VII. 1921. Anna W., 40 Jahre.

Anamnestisch: seit 20 Jahren periodisch 2—4 mal auftretende Schmerzanfälle im rechten Oberbauch. Verdacht auf Chol. (Röntgen: ohne Besonderheiten.) Diagnose: Ulcus duodeni. Operation: Duodenum an die Gallenblase herangezogen durch periduodenitische Adhäsionen. Stumpfes Ablösen der Gallenblase vom Duodenum, dabei kommt es zu einer kleinen, von derben Rändern begrenzten Duodenalperforation. An der Gallenblase, auch am Präparat keine Perforation nachweisbar.

Exstirpation der *geschrumpften, einen Stein von Haselnußgröße enthaltenden Gallenblase*. Der Cysticusstumpf wird zweifach peritonealisiert, ebenso das Leberbett. 1 Streifen, 1 Drain. Die Perforation am Duodenum wird zweifach übernäht und wegen der Möglichkeit eines Ulcus daselbst bezw. einer späteren Stenose durch neue Adhäsionen eine *Gastroent. r. p.* angelegt. Nach reaktionslosem Verlauf am 13. VIII. geheilt entlassen. — Am Präparat konnte das Vorhandensein eines der Perforationsstelle entsprechenden Ulcus duodeni festgestellt werden.

Fall 17. 20. III. 1922. Anna Sch., 46 Jahre.

Neben ausgesprochenen Ulcussymptomen läßt die Anamnese durch periodisch auftretende Anfälle mit Schüttelfrost und Fieber den Gedanken an ein gleichzeitiges Gallenleiden aufkommen. Intensiver Druckpunkt im Epigastrium und ebenso unter dem rechten Rippenbogen. (Röntgenologisch: Großes penetrierendes Ulcus an der kleinen Kurvatur im Bereich der Pars media.) Diagnose: Ulcus ventriculi, Cholelithiasis. Operation: Äthernarkose. Befund: Große Ulcusnische an der kleinen Kurvatur. Gallenblase in leichte pericholecystitische Adhäsionen eingehüllt, enthält mehrere haselnußgroße Steine. Resektion des Magens nach Billroth I., sub-



seröse Cholecystektomie mit Fettlappendeckung des Leberbettes und Cysticusstumpfes. Primärer Bauchdeckenverschluß. Nach glattester Rekonvaleszenz wird Pat. am 17. Tag nach der Operation geheilt entlassen.

Zu Beginn der Besprechung dieser Krankenreihe möge vorerst erwähnt werden, daß sämtliche Eingriffe, ausgenommen Fall 9, 15, 16 und 17 unter der sicheren Diagnose nur eines Magen-Zwölffingerdarmleidens erfolgt sind und die dabei entdeckte Erkrankung der Gallenblase einen unerwarteten Nebenbefund darstellte; nur bei Fall 9, 15, 16 und 17 konnte schon ante operationem auf eine Haupt- oder Mitbeteiligung des Gallensystems an dem Krankheitsbild geschlossen werden. Demzufolge geschah in allen Fällen die Eröffnung der Bauchhöhle von einem Medianschnitt aus und es braucht nicht erst im einzelnen ausgeführt werden, daß bei jenen Fällen, wo die Entfernung der Gallenblase vom Medianschnitt aus schwierig gewesen wäre, der Zugang zu diesem Organ durch einen Hilfsschnitt meist senkrecht durch den rechten M. rectus aufgesetzt, wesentlich erleichtert wurde.

Die Gallenblase fand sich erkrankt:

1. *bei 4 Fällen von Magenkrebs* (Fall 1, 3, 8 und 13).

Diese Fälle wurden erledigt

durch Resektion nach Billroth I + Cholecystektomie 2mal (1 und 3), beidemal mit Tampondrainage,

durch Resektion nach Billroth II + Cholecystektomie 2mal (8 und 13), Fall 8 primär verschlossen, Fall 13 drainiert;

2. *bei 8 Fällen von Magen. (Pylorus) Geschwür* (2, 4, 7, 9, 10, 14, 15, 17) erledigt

durch Resektion nach Billroth I + Cholecystektomie 3mal (2 und 4), beidemal mit Tampondrainage, 1mal primärer Verschluß (17),

durch Resektion nach Billroth II + Cholecystektomie 5mal (7, 9, 10, 14 und 15), davon 7 und 10 primär verschlossen, 9, 14 und 15 drainiert;

3. *bei 5 Fällen von Zwölffingerdarmgeschwür* (5, 6, 11, 12, 16) erledigt

durch Resektion nach Billroth I + Cholecystektomie 2mal (6 und 12). beidemal mit Tampondrainage,

durch Resektion nach Billroth II + Cholecystektomie 2mal (5 und 11), Fall 5 primär verschlossen, Fall 11 drainiert,

durch Gastroenterostomie + Cholecystektomie 1 mal (16) drainiert.

Zusammenfassend wurde demnach bei 16 *Magenzwölffingerdarmresektionen und anläßlich von 1 Gastroenterostomie gleichzeitig die Gallenblase entfernt, wobei 5mal die Bauchhöhle primär geschlossen, 12mal aber Streifen und Drain eingelegt wurde.*

Ganz besondere Aufmerksamkeit wurde bei den nach Billroth II erledigten Resektionsfällen auf die Versorgung des Duodenalstumpfes



verwendet und es wurde bei den zur Drainage bestimmten Fällen über den meist 2- oder 3fach vernähten Stumpf fast immer noch ein breiter Netzzipfel befestigt, um jeden direkten Kontakt des Streifens mit der Serosanaht des Stumpfes zu vermeiden. Wir haben auch in keinem dieser Fälle eine Insuffizienz des Duodenalstumpfes zu verzeichnen. Nach dem im ersten Kapitel Besprochenen ist bei den hier durch Magendarmoperationen komplizierten Fällen natürlich ebenfalls ganz besonderer Wert auf die möglichst gute Peritonealisierung des Leberbettes und Cysticusstumpfes gelegt worden, ob es sich nun um primär zu verschließende oder zu drainierende Fälle gehandelt hat. Die Anzeigestellung, ob der Bauch primär zu verschließen sei oder nicht, war bei diesem strittigen Kapitel der Erfahrung des jeweiligen Operateurs überlassen. Von diesen 17 Fällen durfte ich 8 mit der gütigen Erlaubnis meines Chefs selbst operieren und habe dabei 4 mal primär verschlossen, 4 mal drainiert, auf die restlichen 9 Fälle kommt nur 1 primärer Bauchdeckenverschluß.

Es sollen vorerst unsere *Erfahrungen über die 12 drainierten Fälle* zusammengestellt werden. 7 Fälle (2, 3, 6, 9, 11, 12 und 15) von gleichzeitiger Magenzwölffingerdarmresektion und Cholecystektomie ebenso Fall 16 mit Gastroenterostomie hatten einen vollkommen reaktionslosen Verlauf, wenn man von der Verzögerung der Wundheilung, wie sie durch die mehr oder minder länger intensiv granulierende Drainagelücke geschaffen wird, absieht. Damit stehen ja diese Fälle auf derselben Stufe wie die drainierten einfachen Cholecystektomien. Besondere Besprechung aber verdienen Fall 1, 4, 13 und 14.

Bei Fall 1, wo außer der wegen Ca. pylori ausgeführten Resektion (B I) eine Steinblase entfernt wurde, kam es am 9. Tage nachdem schon vorher Drain und Streifen entfernt worden waren, zu profuser galliger Sekretion, welche 8 Tage lang anhielt. Das späte Auftreten des Gallenflusses scheint hier seine Ursache in einer postoperativen Cystikusinsuffizienz gehabt zu haben, obzwar während des Eingriffes der Cystikus obliteriert erschien. Jedenfalls erwuchs der Patientin infolge des späten Auftretens des Gallenflusses durch den sicher schon längst vom übrigen Peritoneum und so vor allem von der Anastomosenstelle abgeschlossenen Drainagekanal außer der Heilungsverzögerung keinerlei Schaden.

Ein überaus zugunsten des primären Bauchdeckenverschlusses schwer beweiskräftiges leider trauriges Ereignis mußten wir bei Fall 4 erleben. Hier kam es zu einer recht schwierigen Resektion eines Duodenalulcus, das in die Leber und das Pankreas penetriert war und scharf gelöst werden mußte, wobei der Geschwürsgrund am Pankreas zurückblieb, dieser schließlich exkochleiert und gedeckt wurde. Die Magenzwölffingerdarmnaht ließ



sich nach Mobilisierung des Duodenalstumpfes leicht *ohne Spannung* mit rückwärts zweireihiger, vorne dreireihiger Seidenknopfnaht ausführen. (Billroth I.) Die mehrere Steine enthaltende geschrumpfte Gallenblase ließ sich leicht subserös ausschälen, Leberbett und Cystikusstumpf gut mit Peritoneum decken. Auf das Leberbett wurde vor Verschluß der Bauchhöhle ein Streifen gelegt. Unter den bald einsetzenden Symptomen einer diffusen Peritonitis starb Patientin am 4. Tag. *Bei der Obduktion konnte als deren alleinige Ursache eine Nahtinsuffizienz an der 3fach genähten Anastomosenvorderwand durch Wasserfüllung des Magens klar dargestellt werden; an dieser Stelle war auch der Streifen angelegen.* Ein anderer Grund für die Dehiszenz kann kaum in Betracht kommen; wenn wir nach den hundertfachen Erfahrungen *Haberer*s und unserer Klinik auch bei erheblicher Spannungsbelastung der Anastomosennaht bei der Methode Billroth I natürlich ohne Drainage fast nie eine Nahtdehiszenz gesehen haben, *müssen wir in diesem Falle, wo das Fehlen geringster Spannung ausdrücklich vermerkt ist, doch nur dem Streifen die Schuld geben.* Inwieweit etwa auch hier die im vorausgegangenen Kapitel gestreifte individuelle Verschiedenheit hinsichtlich der adhäsionsbefördernden Wirkung des Streifens in Betracht zu ziehen ist, das brauche ich meiner Meinung nach bei der Wucht dieses lehrreichen, leider tragischen Falles nicht des Näheren auseinanderzusetzen.

Bei Fall 13 ließ sich neben der Resektion eines gut beweglichen carcinomatösen Pylorustumors nach Billroth II eine zahlreiche Steine enthaltende, sonst makroskopisch unveränderte Gallenblase sehr leicht subserös exstirpieren, Leberbett und Cysticusstumpf vollkommen peritonealisieren. In die Gegend des letzteren wurde ein Streifen eingelegt, welcher 7 Tage später entfernt wurde. Erst 14 Tage später entwickelte sich eine fluktuierende Geschwulst an der linken Darmbeinschaufel und es begann reichlich gallige Sekretion aus der Drainagelücke, welche nach Incision der Absceßhöhle noch 4 Wochen bestehen blieb. Mit granulierender Wunde konnte Pat. schließlich entlassen werden. Auch hier läßt der so spät aufgetretene Gallenfluß auf eine Insuffizienz der Cysticusabbindung trotz Peritonealisierung schließen; sollte auch hier der Streifen der einwandfreien Verklebung entgegengewirkt haben und zwar gerade nur am Cysticusstumpf?

Besondere Schwierigkeiten boten sich bei Fall 14, wo sich der Operateur bei Beginn des Eingriffs trotz sicherem Befunde eines Ulcus duodeni vorerst mit der in Schwielen eingebetteten, mit dem Duodenum breit verwachsenen Gallenblase beschäftigen mußte; diese und der Choledochus waren mit Steinen gefüllt und es mußte neben der Cholecystektomie auch der Choledochus incidiert und die Steine entfernt werden;



das Anlegen einer Hepaticusdrainage war angezeigt. Erst nach Vollendung der Cholecystektomie wurde die Duodenalresektion nach Billroth I vorgenommen und dann erst die Bauchhöhle nach Einführen von 2 Streifen und einem Drain in die Gegend der drainierten Choledochotomiewunde geschlossen. Es kam bei diesem gewiß komplizierten Falle zu keinerlei Störungen in der Heilung der Anastomosennaht, obzwar schon am nächsten Tage der Hepaticuskatheter nicht funktionierte und ein profuser Gallenstrom aus dem Sicherungsdrain statthatte und 13 Tage anhielt. Der Patient konnte 26 Tage nach der Operation mit kleiner, nicht mehr gallig sezernierender Fistel wegen einer hinzugekommenen Pleuritis auf eine interne Abteilung verlegt werden, von der er später geheilt entlassen worden ist.

Bei den primär verschlossenen Fällen verteilen sich die Eingriffe auf 5 Magenzwölffingerdarmresektionen, 4 mal nach Billroth II (3 mal wegen Ulcus, 1 mal wegen Carcinom), 1 mal nach Billroth I, wobei in allen 5 Fällen auch die Gallenblase mit entfernt wurde.

Bei Fall 5 wurde neben einer Duodenalresektion nach Billroth II eine schwielig mit dem Duodenum verwachsene Steinblase entfernt, bei ihrer Lösung kam es zur Eröffnung sowohl der Gallenblase als auch des Duodenums; hier entsprach die Perforationsstelle dem später histologisch nachgewiesenen Ulcus. Im Hinblick auf die 3 Wochen zuvor erlebte Nahtinsuffizienz bei dem oben geschilderten Falle 4 verschloß ich hier die Bauchhöhle primär. Bereits am 15. Tage nach der Operation konnte die Patientin nach reaktionslosem Heilungsverlauf mit linear verheilter Wunde entlassen werden. Einen ebenso raschen wie erfreulichen Heilungsverlauf nahmen die primär verschlossenen Fälle 7 und 10. Bei beiden wurde wegen Magengeschwür die Resektion nach Billroth II ausgeführt, wobei gleichzeitig bei Fall 7 eine mit dem Duodenum verwachsene Schrumpfsteinblase, bei Fall 10 eine hydropische Gallenblase mit Cysticusverschlußstein entfernt wurde. Bei Fall 8 wurde der nach Billroth II ausgeführten Resektion eines gut beweglichen carcinomatösen Pylorustumors noch die Exstirpation einer um einen wallnußgroßen Solitärstein geschrumpften Gallenblase angeschlossen, welche infolge ihres langen Mesenteriums und Fehlens jeder Adhäsion den unter Lokalanästhesie ausgeführten Eingriff um kaum 3 Minuten verlängerte. Leider erlag die Patientin am 5. Tage einer croupösen Pneumonie; das Operationsgebiet bot bei der Obduktion nicht den geringsten pathologischen Befund, es fanden sich Anastomose und die peritonealisierten Stellen des Leberbettes und Cysticusstumpfes vollkommen verklebt. Einen schnellen, reaktionslosen Heilungsverlauf hatten wir auch bei Fall 17, wo nach einer typischen Magenresektion nach Billroth I wegen Ulcus auch die in leichte perichole-



cystische Adhäsionen eingehüllte Steinblase exstirpiert wurde; nach Deckung der Gefahrpunkte mit einem Fettlappen vom Lig. teres hepatis wurde primär verschlossen.

4 primär verschlossene Fälle von gleichzeitiger Magenresektion wegen Ulcus und Cholecystektomie zeigten ausnahmlos reaktionslosen Heilungsverlauf und waren im Vergleich zu den drainierten Fällen in wesentlich kürzerer Zeit mit linear verheilter Wunde entlassungsfähig. Der an Pneumonie verstorbene Fall 8 zeigte bei der Obduktion ebenfalls einwandfreie peritoneale Verhältnisse.

Mit Rücksicht auf den unglücklichen Verlauf des drainierten Falles 4 müssen wir in jenen Fällen, wo neben einer Magenzwölffingerdarm-Anastomose (Resektion, Gastroenterostomie) gleichzeitig auch die Gallenblase entfernt wird, im allgemeinen wohl für den primären, tampon- und drainlosen Bauchdeckenverschluß sprechen, obwohl auch eine ganze Reihe anderer drainierter Fälle einen guten Verlauf genommen hat, wenn man von den Wundkomplikationen, soweit sie sicherlich der Drainage zur Last fallen, absieht. Ein eingelegter Sicherungsstreifen nach Cholecystektomie und gleichzeitiger Magenresektion scheint mir besonders dann gefährlich zu sein, wenn die Methode Billroth I angewendet wird. Hier kann es am ehesten zu einem Kontakt zwischen Streifen und der Naht der Anastomosenstelle kommen, wodurch zweifelsohne einer Nahtdehiszenz bei gewissen, hier natürlich auch individuell verschiedenen Fällen erfolgen kann. Bei Anwendung der Methode Billroth II haben wir bei ausgeführter Streifentamponade wenigstens eine sicher peritoneale Zwischenschicht durch das das Lig. gastrocolicum und Mesocolon, welche wie eine Kulisse zwischen Streifen und Anastomosenstelle sich einschiebt und so den direkten Kontakt verhindert. Allerdings ist hier wieder der Duodenalstumpf gefährdet, der sich jedoch meistens leicht derart aus der Umgebung decken läßt, daß eine direkte Berührung zwischen den Serosanähten und dem Streifen vermieden werden kann. Die Gallenflüssigkeit selbst scheint keinen Einfluß auf die Naht zu haben; wir sahen dies ja in mehreren Fällen bei uns, wo es zu profuser postoperativer Gallensekretion kam, außerdem konnte ich mich davon auch im Tierexperiment überzeugen. (Eine einschichtig genähte Dünndarminzision, über welche ich den gekappten Gallenblasenfundus genäht hatte, so daß die Nahtstelle dort von Galle bespült wurde, blieb bei 2 Hunden suffizient.)

Zum Schlusse gestatte ich mir noch, einige epikritische Bemerkungen zur Anzeigestellung gleichzeitiger Gallenblasenentfernung und Magenoperationen auf Grund der von uns in dieser Serie beobachteten Fälle.



Inwieweit hier Wechselbeziehung zwischen der Erkrankung des Magenzwölffingerdarms und der Gallenblase bestanden, soll hier als nicht in den Rahmen dieser Arbeit gehörig nicht untersucht werden.

Bei besonderer Berücksichtigung der hier gefundenen pathologischen Verhältnisse am Gallensystem ist vorerst bemerkenswert, daß nach der Anamnese nur in 4 Fällen (9, 15, 16 und 17) an Gallenerkrankung zu denken war, während in den übrigen 13 Fällen die pathologisch veränderte Gallenblase einen Nebenbefund bildete und die Beschwerden der Kranken vollinhaltlich durch den Befund am Magen oder Zwölffingerdarm zu erklären waren. Nur in 5 Fällen (5, 7, 14, 16 und 17) zeigt sich die kranke Gallenblase in Adhäsionen eingehüllt oder mit dem Duodenum verwachsen, worunter 3 mal Ulcera duodeni den primären Reiz zur Adhäsionsbildung und ihren Folgezuständen gegeben haben dürften. In den meisten Fällen finden wir die Gallenblase wohl litogen erkrankt, jedoch in einem Stadium der Latenz, welches bei der Großzahl der Fälle ein späteres Aufflackern des bisher dem Träger unmerkbar gebliebenen Prozesses vielleicht doch hätte ausschließen können. In nicht weniger als 7 Fällen (4, 5, 7, 8, 12, 14 und 16) finden wir eine meist um einen großen Solitärstein geschrumpfte, physiologisrh wohl ausgeschaltete Gallenblase und in 4 Fällen (2, 10, 11 und 15) einen Gallenblasenhydrops mit obturierendem Cystikusverschlußstein. Bei Fall 1 haben wir eine chronisch entzündete Gallenblase mit obliteriertem D. cysticus und bei den restlichen 4 Fällen (6, 9, 13 und 17) erweist sich die Gallenblase nirgends schwer adhärent, z. T. dünnwandig, nur mit Steinen gefüllt. Mit gutem Gewissen können wir bei einer Reihe von Fällen hier von einer strikten Indikationsstellung zur Cholecystektomie, wie sie z. B. die chronisch rezidivierende Cholecystitis bildet, nicht sprechen. und es entsprach unser Vorgehen mehr der erklärlichen Scheu vor Zurücklassung eines erkrankten Organes. Ich erinnere hier an die von mancher Seite prinzipiell anempfohlene gleichzeitige Appendektomie bei Cholecystektomie und an die chirurgischen Schlußfolgerungen, die in neuester Zeit aus dem als Abdominaltrias nach *Zweig* (Cholelithiasis, Ulcus duodeni und Appendicitis) bezeichneten Symptomenkomplex gezogen werden. Wenn wie in Fall 14 durch Anamnese, Röntgenuntersuchung, Autopsie in vivo ein Ulcus festgestellt und nebenbei außer der steinhaltigen Schrumpfblase auch Steine im Choledochus festgestellt werden konnten, so fällt es einem allerdings schwer, das kranke Gallensystem unberührt zu lassen. Zudem ist mitunter, wie auch in diesem Falle, die zur Resektion nötige Mobilisierung des Duodenums erst durch Lösung der verwachsenen Gallenblase möglich. Andererseits ist aber nicht zu verkennen, daß auch bei technisch leichter gleichzeitiger Exstirpation der Gallenblase das Resultat des

Haupteingriffes am Magen oder Zwölffingerdarm gefährdet werden kann. Bei unserem immer wieder zum Vergleich herangezogenen Fall 4 wäre ein Streifen und damit vielleicht auch die tödliche Nahtinsuffizienz vermieden worden, wenn die um einen Solitärstein geschrumpfte aller Erwartung nach auch für später harmlose Gallenblase nicht angerührt worden wäre. Das gleiche gilt von Fall 13, wo durch Exstirpation der dünnwandigen, nur mit Steinen gefüllten, sonst nicht veränderten Gallenblase der postoperative Verlauf ein äußerst komplizierter geworden ist.

Wie haben wir uns demnach zu verhalten, wenn wir gelegentlich neben der die Operation indizierenden Erkrankung des Magens oder Zwölffingerdarmes noch die Gallenblase pathologisch verändert finden? Die makroskopischen Veränderungen an den beiden Nachbarorganen allein können uns in gewissen Fällen schon den Fingerzeig geben, welches der Organe vornehmlich als Quelle allen Übels in erster Linie operativ anzugehen ist. Finden wir z. B. nach der Baucheröffnung neben einem schon durch Anamnese und Röntgenbefund festgestellten penetrierenden Magengeschwür noch eine nicht entzündete Gallenblase ohne jegliche Verwachsung, in der wir einen großen Solitärstein frei beweglich tasten, brauchen wir wohl nicht den einmal sicher notwendigen Mageneingriff noch durch eine Cholecystektomie zu vergrößern. Es handelt sich meist dann um solche latente Gallenfälle, wie sie der pathologische Anatom als Nebenbefunde an der Leiche zu sehen gewöhnt ist. *Aschoff* nennt diese Solitäre „harmlose Fremdkörper", von denen ihr Träger nichts ahnt und die keinerlei klinische Erscheinungen machen, wenn keine Komplikationen hinzutreten. Stehen wir aber weiterhin auf dem Standpunkt *Aschoff*s, daß dieser „gutartigen, beschwerdefreien, nicht entzündlichen Periode" immerhin „das eigentliche entzündliche Gallensteinleiden mit allen seinen Qualen" nachfolgen kann, so können wir, wenn nicht andere schwerwiegende Komplikationen bei dem Mageneingriff sich ergeben, hier wohl im Anschluß an den Haupteingriff die Cholecystektomie um so eher vornehmen, *weil bei solchen nicht entzündlich veränderten, latent erkrankten Gallenblasen eher alle Bedingungen gegeben sind, wonach wir vielleicht ohne Drainage und Streifen den Bauch primär schließen können.*

Unser Entschluß zur gleichzeitigen Cholecystektomie kann dagegen in jenen Fällen schwerwiegend sein, wo die sicher erkrankte Gallenblase sowohl durch pericholecystische als auch periduodenitische Adhäsionen mit dem das Ulcus tragenden Duodenum verlötet ist. Hier muß fast immer, um das Duodenum überhaupt zur Resektion erst frei zu bekommen, bei der Gallenblase begonnen werden. Eine Lösung der beiden Nachbarn geht aber oft nur auf Kosten einer artefiziellen Perforation des einen oder anderen Organs. Finden wir in solchen Fällen, bei denen



auch meist schon in der Anamnese Andeutungen auf eine chronische, rezidivierende Cholecystitis vorhanden sind, die Gallenblase litogen erkrankt, ihre Wand verdickt und in Adhäsionen gehüllt, sind obendrein noch im großen Gallengange Konkremente palpabel, so stehen wir wenigstens unserer Ansicht nach vor einem Grenzfall hinsichtlich des primären Bauchdeckenverschlusses bei gleichzeitig vollzogener Cholecystektomie. In einem solchen Falle aber können wir wohl unmöglich die schwer erkrankte Gallenblase zurücklassen, ebenso kann auch nicht auf den Mageneingriff verzichtet werden. Hat uns aber obendrein der Befund darüber belehrt, daß hier im Falle einer Cholecystektomie unserer Meinung nach das Einführen eines Streifens und Drains angezeigt ist, so stehen wir vor den eingangs dieses Kapitels aufgeworfenen Fragen, die *Haberer* so richtig als „gewisse Klemme" bezeichnet. Zu den anderen Nachteilen des Streifens kommt hier dann noch die große Gefahr der Nahtinsuffizienz der Magendarmnaht, die wir ja einwandfrei leider feststellen konnten, und über dieses mögliche Ereingis helfen auch nicht die klaglos verlaufenen anderen drainierten Fälle hinweg. *Ausgerechnet bei gleichzeitigen Magen- und Gallenblasenoperationen sich aber auf den prinzipiellen Standpunkt des primären Schließens zu stellen, wäre meiner Meinung nach bei manchen Fällen immerhin ein Spielen mit dem Feuer.*

Ich glaube, zusammenfassend diesen Zwiespalt durch folgenden schon oben gestreiften technischen Vorschlag verringern zu können: Ist bei gleichzeitigem Magen-Zwölffingerdarmeingriff auch die Anzeige zur Exstirpation einer schwer veränderten Gallenblase gegeben, wobei als Sicherheitsfaktor Streifendrainage in Betracht kommt, so soll bei der Resektion jener Eingriff bevorzugt werden, bei welchem eine eventuelle Drainage die Anastomosennaht nicht gefährdet. Dies erreichen wir am sichersten bei der Methode nach Billroth II, da die kulissenartige Zwischenschichte des Lig. gastrocolicum und Mesocolons die Magendarmnaht auf alle Fälle vor direkter Berührung mit dem Streifen oder Drain schützt, während bei der Methode Billroth I ein direkter Kontakt fast kaum mit Sicherheit zu vermeiden ist. Allerdings führt der Streifen bei Anwendung von Billroth II in unmittelbarer Nähe des occludierten Duodenalstumpfes vorbei, den wir aber derart mehrfach decken können, daß eine Berührung der Serosa-Nahtreihe mit dem Streifen nicht stattfindet. Auch fällt bei der Methode Billroth II die mitunter doch bestehende Spannungsbelastung der Nähte wie bei Billroth I weg, welche hier bei gleichzeitiger Drainage immerhin zur Insuffizienz der Naht mit beitragen kann. Bei gleichzeitig notwendig werdender Hepatikusdrainage scheint mir das eben geschilderte Vorgehen natürlich noch mehr angezeigt. Selbstverständlich werden wir auch bei diesem Kapitel abermals auf individuell verschiedene Wirkung des Streifens hinsichtlich der adhäsiven Verklebung stoßen.



Jedenfalls können wir bei allen gleichzeitigen Magen-Gallenblaseneingriffen unserer Meinung nach uns auch nicht grundsätzlich auf den primären Verschluß festlegen, so sehr wir seine großen, oft für das Wohl und Wehe des Patienten entscheidenden Vorteile einsehen. Auch hier scheint mir wie im vorigen Kapitel die vorsichtige Auswahl der primär zu verschließenden Fälle das dem heutigen Stande unserer Technik entsprechende, sicherste Vorgehen zu sein.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Aschoff* u. *A. Bacmeister*, Die Cholelithias. Gustav Fischers Verlag, Jena 1919. — [2]) *Baumann*, Schweiz. Ges. f. Chirurg. Juni 1921. — [3]) *Bircher*, Schweiz. Ges. f. Chirurg., Juni 1921. — [4]) *Bottomley*, The question of drainage in cholecystectomy. Boston med. a. surg, journ. **138**, 232. 1920. — [5]) *Buchbinder*, The comission of drainage following cholecystectomy. Journ. of the Amer. med. assoc. **77**, 256. Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. **14**, 279. — [6]) *Burckhardt*, Die Deckung des Cysticusstumpfes durch das Ligamentum teres. Zentralbl. f. Chirurg. Jg. 48, S. 1230. — [7]) *Cignozzi-Oreste*, Contributo alla chirurgia del fegato e delle vie biliari. Arch. ital. di chirurg. **2**, Nr. 4, S. 378. Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. **12**, 409. — [8]) *Crile, G. W.*, Special points in the surgery of the gallblaider usw. New York state journ. of med. **20**, 333. Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. **10**, 480. — [9]) *De Quervain*, Schweiz. Ges. f. Chirurg. Juni 1921. — [10]) *Ermer, Friederike*, Zur Kenntnis der durch Gallengangrupturen bedingten Peritonitis. Wien. klin. Wochenschr. 1915, S. 1378. — [11]) *Franke*, Zur Frage des Bauchschlusses nach Cholecystektomie. Zentralbl. f. d. Chirurg. 48. Jg., S. 856. — [12]) *Haberer*, Zur Frage der idealen Cholecys tomie. Zentralbl. f. Chirurg. 47. Jg., S. 1530. — [13]) *Henschen*, Chirurgie der Gallenwege. Schweiz. med. Wochenschr. **52**, 1921. — [14]) *Hotz, G.*, Chirurgie der Gallenwege. Schweiz. med. Wochenschr. **52**, 1921. — [15]) *Kehr*, Chirurgie der Gallenwege 1913. Neue Dtsch. Chirurg. 8. — [16]) *Linnartz* Zur Schnittführung bei Gallenstein und Magenoperationen auf Grund der Erfahrungen an 500 Gallensteinfällen. Zentralbl. f. Chirurg. Jg. 47, S. 1194. — [17]) *Lorenz, H.*, Ein weiterer Beitrag zur Gallenwegechirurgie; die Choledochotomia transduodenalis, das Normalverfahren beim Choledochusstein. Med. Klin., Jg. 16, S. 669. — [18]) *Mayo, C. H.*, Cholecystectomy with modified drainage. Minnesota med. 4, S. 1. 1921. Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. **13**, 59. — [19]) *Mc Cuire, Edgar R.*, Two hundred fifty operations on the gallbladder usw. Surg., gynecol. a. obstetr. **31**, Nr. 6, S. 617. Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. **11**, 370. — *Naegeli*, Schweiz. Ges. f. Chirurg, Juni 1921. — [21]) *Orth, Zur Frage der idealen Cholecystektomie*. Zentralbl. f. Chirurg. 48. Jg., S. 1106. — [22]) *Plenz*, Zur Deckung des Cysticusstumpfes durch das Ligamentum teres. Zentralorg. f. Chirurg. 48. Jg., S. 1585. — [23]) *Ritter*, Zur Frage des drainagelosen Bauchhöhlenverschlusses nach Gallenoperationen. Zentralbl. f. Chirurg. 48. Jg., S. 305. — [24]) *Rohde*, Zur Pathologie und Chirurgie der Steinkrankheit und der entzündlichen Prozesse der Gallenwege. Arch. f. klin. Chirurg. **113**, 565. — [25]) *Schulz*, Zur sogenannten idealen Cholecystektomie. Zentralbl. f. Chirurg. 48. Jg., S. 369. — [26]) *Walzel*, Zur Frage der sogenannten Gallenblasenregeneration nach Cholecystektomie. Arch. f. klin. Chirurg. **115**, H. 4. — [27]) *Walzel*, Zur pathologischen Wechselbeziehung zwischen Gallenblase und Duodenum. Arch. f. klin. Chirurg. **114**, H. 4. — [28]) *Willis, A. Murat*, Removal of the gallbladder without drainage. Journ. of the Americ. med. assoc. **76**, 712. 1921. — [29]) *Yates*,



Indications for cholecystectomy and a method of performing it. Surg., gynecol., a. obsetric. **30**, 514. Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. **8**, 580. — [30]) *Zweig*, Abdominatrias. Arch. f. Verdauungskrankh. 1921. 17. 2.

Nachtrag: Leider kam mir erst nach Fertigstellung dieser Arbeit die in *Bruns*' Beiträgen z. klin. Chir. **125** von *K. Scheele* veröffentlichte Publikation: „Der Keimgehalt der Gallenwege und seine Beziehungen zur Technik der Cholecystektomie" in die Hand. Es finden sich daselbst manche erfreuliche Berührungspunkte mit unserer Mitteilung, auf die ich jetzt nicht mehr eingehen kann.



(Aus der chirurgischen Universitäts-Klinik Jena [Direktor: Prof. Dr. *Guleke*])

Über die pathologischen Beziehungen zwischen den ulcerösen Prozessen am Magen und Duodenum und den epigastrischen Hernien.

Von

Dr. **Hans Smidt**,
Assistent der Klinik.

(Eingegangen am 23. April 1922.)

Daß pathologische Beziehungen zwischen den Brüchen der weißen Linie und Erkrankungen des Digestionstraktus, besonders des Magens bestehen, ist in der medizinischen Literatur schon seit langem bekannt. Schon um die Mitte des 18. Jahrhunderts wurde von französischen Autoren und in Deutschland von *Günz* und von *Richter* auf die bei epigastrischen Hernien bestehenden Verdauungsbeschwerden aufmerksam gemacht. Doch geriet diese Kenntnis bald wieder in Vergessenheit, um sporadisch für kurze Zeit von neuem Beachtung zu finden. Wenn dann erst in neuerer Zeit eine intensivere Bearbeitung dieser Frage in Angriff genommen wurde, so findet das wohl seine Erklärung in der bedeutsamen Förderung, welche die Diagnostik der Magenerkrankungen durch die glänzende Entwicklung der Bauchchirurgie in den letzten Dezennien erfahren hat. Auf diesem Wege wurden wir in den Stand gesetzt, an einem gewaltigen Material Diagnose und objektiven Befund zu vergleichen, und wir lernten Fehler in unserer Diagnosestellung erkennen.

Witzel hat vor nunmehr 30 Jahren wohl als einer der ersten Autoren in Deutschland wiederum mit besonderem Nachdruck darauf aufmerksam gemacht, daß auch schwere organische Magenerkrankungen sich hinter solchen harmlosen Brüchen der Linea alba verbergen können. Spätere Autoren (*Berg*, *Metzger*, *Kuttner*, *Capelle*) erkannten besonders an den Mißerfolgen, welche die Radikaloperation epigastrischer Hernien zeitigte, daß dyspeptische Beschwerden, die häufig der unscheinbaren Hernie zur Last gelegt worden waren, ihre eigentliche Ursache in schweren organischen Erkrankungen des Magens fanden, welche diagnostisch nicht erfaßt worden waren. Aus dieser betrüblichen Erkenntnis heraus wurde nunmehr die Forderung der grundsätzlichen Probelaparatomie bei epigastrischen Hernien aufgestellt, eine Forderung, für die besonders *Capelle* lebhaft eingetreten ist.



Zu den folgenden Betrachtungen stand mir das Material der Klinik aus den beiden letzten Jahren zur Verfügung. Es ist dieses Material für das Thema dieser Arbeit ganz besonders geeignet, weil auf Anregung meines Chefs, des Herrn Professor *Guleke*, der schon seit Jahren grundsätzlich so verfährt, während dieser Zeit in jedem Falle von Magenerkrankung auf das Vorhandensein von Hernien der Linea alba geachtet wurde, und weil in jedem Fall von epigastrischer Hernie einmal klinisch chemisch und röntgenologisch auf eine etwa bestehende Magenerkrankung gefahndet wurde, und weil weiterhin die Beseitigung der Hernie stets mit explorativer Probelaparatomie verbunden wurde. So verfügen wir über ein Material, das neben konsequent durchgeführter Untersuchung über eine autoptische Klärung durch Erhebung des pathologischen Befundes verfügt.

Ausgeschaltet wurden alle Fälle, die aus irgendeinem Grunde nicht zur Operation kamen, auch wenn röntgenologisch einwandfrei das Bestehen eines Ulcus diagnostiziert worden war. In besagtem Zeitraum kamen an hiesiger Klinik 190 Ulcusfälle zur Operation. Im gleichen Zeitabschnitt wurden epigastrische Hernien insgesamt 44 operiert. Hiervon zeigten eine Kombination von epigastrischer Hernie und Ulcus (23) Fälle. Das bedeutet also, daß bei 12,1 %, aller operierten Ulcusfälle gleichzeitig eine epigastrische Hernie vorlag. Bei jedem achten Ulcusfall fand sich also gleichzeitig eine epigastrische Hernie. Andererseits wurden kombiniert zu diesen 44 epigastrischen Hernien 23 mal ulceröse Prozesse am Magen- oder Zwölffingerdarm konstatiert, was den erstaunlichen Prozentsatz von 52,3 ergibt. Diese Zahl ist so auffallend hoch, daß man an ihr nicht achtlos vorübergehen kann. Wir werden später hierauf zurückkommen. Hier sei nur kurz erwähnt, daß von anderen Autoren, die diese Frage behandelt haben, auch nicht annähernd derart hohe Werte genannt werden, mit Ausnahme von *Mandl*, der am Material der Hocheneggschen Klinik, das sich über zehn Jahre erstreckt, in 35% der operierten epigastrischen Hernien eine Kombination dieser mit einem Magen- oder Duodenalgeschwür konstatierte.

Noch interessanter gestaltet sich dieses Zahlenverhältnis, wenn wir gleichzeitig eine Trennung unseres Materials nach Geschlechtern vornehmen. Da epigastrische Hernien bei Frauen recht selten sind, so selten, daß ihr Vorkommen von manchen Autoren überhaupt negiert wird, zeigt sich alsdann die auffallende Vergesellschaftung beider Erkrankungen beim männlichen Geschlecht in noch weit stärkerem Maße.

Die operierten Ulcusfälle betreffen 99 Männer und 91 Frauen, epigastrische Hernien fanden sich 40 mal bei Männern und nur 4 mal bei Frauen. Es findet sich nun eine Kombination beider Krankheitsbilder bei 21 Männern und bei 2 Frauen. Hieraus ergeben sich folgende



Verhältnisse: Während beim männlichen Geschlecht sich etwa bei jedem 5. Ulcusfall eine epigastrische Hernie nachweisen ließ (in 21,2 % der Fälle), findet sie sich beim weiblichen Geschlecht erst bei ungefähr jedem 50. Falle (2,2 %). Vergleicht man nun die Zahl der überhaupt operierten epigastrischen Hernien mit jenen Kombinationsfällen, so ergeben sich für beide Geschlechter etwa gleiche Werte. Es betragen dann die Prozentzahlen für Männer 52,5% und für Frauen 50%.

Somit tritt uns ganz allgemein als auffallendste Erscheinung an unserem Material das überaus häufige gleichzeitige Auftreten von epigastrischen Hernien und ulcerösen Prozessen am Magen und Duodenum beim männlichen Geschlecht entgegen.

Bislang wurden nur die Beziehungen der beiden Krankheiten zueinander ohne Rücksicht auf den Sitz des Geschwürsprozesses betrachtet. Legt man dem Vergleich eine Trennung von Magen bzw. Duodenalulcera zugrunde, die in Kombination mit epigastrischen Hernien auftraten, so ergibt sich ein auffallendes Überwiegen der Duodenalulcera, das in Übereinstimmung mit dem weit häufigeren Auftreten der Duodenalgeschwüre steht. Während der besagten Beobachtungszeit kamen insgesamt 42 Duodenalulcera zur Operation, von denen nur sieben Frauen betrafen, hingegen 35 auf das männliche Geschlecht fielen. Kombinationsfälle von epigastrischer Hernie und Ulcus duodeni weisen im Vergleich hierzu die sehr stattliche Zahl von 15 für Männer auf. Beim weiblichen Geschlecht ist kein Kombinationsfall mit Duodenalgeschwür zu verzeichnen. Andererseits stehen diesen 15 Fällen von Duodenalulcus mit Hernie der Linea alba nur 8 Fälle von Kombination mit Ulcus ventriculi gegenüber (6 Männerund 2 Frauen).

Somit zeigt unser Material von Brüchen des Epigastriums auffallend häufig die Vergesellschaftung mit einem Duodenalulcus. Auf die Gesamtsumme der operierten Duodenalgeschwüre berechnet, tritt demnach diese Kombination in nicht weniger als 36% der Fälle auf, d. h. fast jedes dritte Duodenalgeschwür, das zur Operation kam, war begleitet von einer epigastrischen Hernie. Diese Zahl erhöht sich noch auf 43%, wenn nur die Zahlen für das männliche Geschlecht der Berechnung zugrunde gelegt werden. Auf diese auffallende Beziehung wird später noch näher einzugehen sein.

Es erfährt aber auch der Vergleich für jene Fälle, die eine Kombination von epigastrischer Hernie und Magenulcus aufweisen, eine Änderung insofern, als unter Zugrundelegen der Zahlen, die für das Magenulcus in Frage kommen, das gleichzeifige Auftreten von Hernie und Ulcus nur in etwa 5% zu verzeichnen ist (1:488), für das männliche Geschlecht allein beträgt die Prozentzahl 9,4% (64 : 6).

Die praktisch wichtigste Frage wird nach diesen statistischen Feststellungen für uns sein: Sind wir in der Lage, in einem Falle von Hernia

epigastrica schon vor der Operation unter kritischer Verwendung der Anamnese und mit Hilfe der uns zu Gebote stehenden Untersuchungsmethoden das Bestehen eines Ulcus ventriculi oder duodeni auszuschließen? Können wir diese Frage bejahen, dann ist das Postulat der explorativen Probelaparatomie für jeden Fall von epigastrischer Hernie hinfällig, und wir können uns mit der einfachen Radikaloperation in einem guten Teil der Fälle begnügen, ohne das Gefühl einer gewissen Unsicherheit in unserem operativen Handeln aufkommen zu lassen. Ist dies aber nicht der Fall, dann müssen wir in Anbetracht der überaus häufigen Kombination der beiden Krankheitsbilder die Revision von Magen und Zwölffingerdarm in jedem Falle von epigastrischer Hernie fordern. Es wird deshalb im folgenden unsere Aufgabe sein, an der Hand unseres Materials den Wert der einzelnen Symptome, die unsere Fälle von unkomplizierter epigastrischer Hernie darbieten, einer objektiven Kritik zu unterziehen, und ihren differentialdiagnostrischen Wert gegenüber denen mit Ulcus komplizierten zu beleuchten.

Nur der geringste Teil der Patienten, die mit einer epigastrischen Hernie behaftet sind, kommt in unsere Behandlung, ohne von diesem geringfügigen Leiden irgend welche Beschwerden empfunden zu haben. Meistens liegt entweder eine mehr lokale oder eine mehr allgemeine Beeinträchtigung des Wohlbefindens vor. Diesen Fällen, die also bewußt in der Hernie die Ursache ihrer Erkrankung erblicken, stehen jene gegenüber, deren Klagen anscheinend in keinem Zusammenhang mit dem unscheinbaren Bruch zu stehen scheinen. Diese Patienten haben dann häufig gar keine Kenntnis von der Existenz dieser Hernie und werden erst vom Arzte darauf aufmerksam gemacht.

Es ist naheliegend, in eine erste Gruppe die Fälle von epigastrischen Hernien zusammenzufassen, die wir als unkomplizierte, reine anzusprechen hätten, während die zweite Gruppe besonders die mit Ulcus kombinierten Fälle enthält. Soweit wir es mit Patienten zu tun haben, die entweder überhaupt keinerlei Beschwerden von seiten ihrer Hernie empfinden, oder bei denen nur lokale Schmerzen bei Druck auf die Bruchgeschwulst eintreten, steht die Anamnese ausnahmslos in Einklang mit dem Operationsbefund. In der Tat wurden in allen diesen Fällen, sechs an der Zahl, bei der vorgenommenen Probelaparatomie Magen und Duodenum intakt befunden. Auf der anderen Seite ist in Hinsicht auf die zweite Gruppe zu sagen, daß in keinem Falle, in dem eine Kombination von epigastrischer Hernie mit einem ulcerösen Prozeß durch die Operation bestätigt wurde, nicht auch schon seit längerem Digestionsbeschwerden, meist charakteristischer Art, bestanden hätten.

Bei der aufgeworfenen Fragestellung interessieren uns aber gerade jene Fälle von epigastrischen Brüchen, die wohl ausgesprochene



gastrale Beschwerden aufweisen, bei denen aber die explorative Laparatomie keinen anderen objektiven Befund ergibt, als eben jene unbedeutende Hernie. Sind wir hier in der Lage, mit Hilfe unserer diagnostischen Mittel schon vor der Operation einen ulcerösen Prozeß an Magen und Duodenum auszuschließen, dann wird die Forderung der explorativen Probelaparatomie hinfällig. Deshalb soll diesen Fällen eine besondere Würdigung zuteil werden.

Es wurde schon erwähnt, daß in sechs Fällen von reiner epigastrischer Hernie überhaupt keine intestinalen Beschwerden vorlagen, daß hingegen die mit Ulcus kombinierten Fälle alle mehr oder minder Klagen führten, die auf eine Erkrankung von seiten des Magens hindeuteten. Es bleiben 15 reine Fälle von Brüchen der weißen Linie mit Beschwerden, die nicht in einem Ulcus an Magen oder Duodeum ihre Erklärung finden. Diese lassen sich in drei Klassen einreihen, je nachdem sie einmal Beschwerden von seiten des Intestinums vorweisen, die wohl bestimmt vom Patienten angegeben, doch zu keinem charakteristischen Komplex sich zusammenfassen lassen, andererseits solche, die den anamnestischen Ausdruck für einen ulcerösen Prozeß am Magen darbieten, und endlich solche, deren Klagen auf ein bestehendes Ulcus duodeni hinzuweisen scheinen. Daß diese Klassifikation naturgemäß Übergänge aufweist, bedarf keiner besonderen Erwähnung.

Die allgemeinen Klagen beziehen sich auf Appetitlosigkeit, Druckgefühl im epigastrischen Winkel, ausstrahlende Schmerzen nicht charakteristischer Natur und ohne Abhängigkeit von der Nahrungsaufnahme. Vereinzelt wird über ein Gefühl von Fülle in der Oberbauchgegend, über Aufstoßen, ja in mehreren Fällen sogar über unregelmäßig auftretendes Erbrechen geklagt. In die rechte Schulter ausstrahlende Schmerzen schienen einmal auf eine Erkrankung des Gallensystems hinzuweisen.

Derartige anamnestische Angaben der Patienten lassen sich für eine Diagnose nur bedingt verwenden: Immerhin stellen sie uns vor die Aufgabe, das Bestehen eines organischen Magenleidens auszuschließen.

Noch schwieriger gestalten sich die Verhältnisse bei den beiden anderen Gruppen. Die hierher gehörigen Fälle sind zwar nicht so häufig, aber gerade sie erheischen eine explorative Inspektion der oberen Bauchgegend. Nur in zwei Fällen unseres Materials deutete die Anamnese mit Nachdruck auf ein Magenulcus hin. Hier stellten sich nach der Hauptmahlzeit fast regelmäßig Schmerzen in der Magengegend ein. Dabei trat häufig Erbrechen der genossenen Speisen auf, und oft wurden die Patienten von sauerem Aufstoßen geplagt. Die explorative Probelaparatomie ergab keine organische Unterlage für eine derartige Anamnese.



Etwas häufiger, in fünf Fällen, spiegelten die Angaben der Patienten die Anamnese eines Duodenalulcus vor. Spätschmerz, Nachtschmerz, dazu Heißhunger, vergesellschaftet mit Erbrechen und saurem Aufstoßen waren hier die Klagen der Kranken. Dabei traten diese Beschwerden periodisch auf und leiteten unsere Diagnose noch mehr auf einen, wie später die Operation zeigte, falschen Weg. Bluterbrechen auf der Basis einer unkomplizierten epigastrischen Hernie, wie dies von verschiedenen Autoren beobachtet wurde, konnte ich an unserem Material nicht verzeichnet finden. Auch ohne dies wurde in solchen Fällen laparatomiert, zumal der Beginn der Beschwerden von den Kranken noch längere Zeit zurückdatiert wurde.

Es kann nach diesen Erfahrungen nicht wundern, daß auch anteoperationem Fehldiagnosen im umgekehrten Sinne zu verzeichnen sind. So erinnere ich mich eines Falles von Hernia epigastrica, bei dem sich bei der Operation ein Magenulcus an der Hinterwand nahe der kleinen Kurvatur fand, dessen Existenz wohl erwogen worden war. Bei negativem Röntgenbefund und normalen Säurewerten wurden jedoch, zumal die Anamnese nicht charakteristisch lautete, die Beschwerden allein auf die Hernie zurückgeführt. In zwei Fällen von Ulcus duodenale mit epigastrischen Hernie begingen wir, durch die Anamnese getäuscht. den gleichen Fehler, indem wir glaubten, einen Geschwürsprozeß mit Sicherheit ausschließen zu können. Auch hier hatten uns röntgenologische und funktionelle Magenuntersuchung im Stich gelassen.

Aus diesen Darlegungen erhellt, daß die anamnestischen Angaben der Patienten sehr häufig geeignet sind, die Diagnose in falsche Bahnen zu leiten. Man wird also gut tun, der Anamnese in zweifelhaften Fällen nicht allzu großen Wert beizumessen. Wenn auch zumeist die Klagen der Patienten uns in dem Sinne irreführen, daß wir eine Ulcusdiagnose da zu stellen geneigt sind, wo sie die Operation dann später nicht bestätigt, der Irrtum also zugunsten des Patienten ausfallen wird, so zeigen uns doch jene Fehldiagnosen im entgegengesetzten Sinne, daß Vorsicht bei der Bewertung der Angaben geboten erscheint. *Jedenfalls sind wir nicht in der Lage, allein auf Grund relativ geringer Beschwerden das Bestehen eines ulcerösen Magen- oder Duodenalprozesses abzulehnen.* Wir stellen daher die Forderung auf, in jedem Falle von epigastrischer Hernie eine funktionelle und röntgenologische Untersuchung des Magens vorzunehmen. Inwieweit wir mit Unterstützung dieser diagnostischen Hilfsmittel zu einer exakten Diagnosenstellung gelangen können, wird des weiteren zu erörtern sein.

Über die funktionelle Magenuntersuchung bei epigastrischen Hernien liegen von zahlreichen Untersuchern Mitteilungen vor (*Boehnheim*, *Bohland*, *Capelle*, *Kuttner*, *Mezger*, *Hilgenreiner*, *Kelling*, *Mandl*, *Wittgenstein*, *Schütz* u. a. m.). Diese entbehren jedoch häufig der opera-

tiven Kontrolle, so daß nicht erwiesen ist, daß es sich hier tatsächlich um nicht komplizierte Hernien handelte. Wenn nun unser Material auch relativ gering ist (21 Fälle), so gewährt es doch die Sicherheit, daß hierbei nur tatsächlich durch Laparotomie als einfache Hernien erkannte Fälle zur Beurteilung herangezogen werden. Die meisten Autoren geben für die Mehrzahl ihrer Fälle normale Säurewerte an. Doch wurde auch recht häufig Superacidität, weit seltener Subacidität konstatiert. So errechnet *Bohland* für 22% seiner Fälle erhöhte Säurewerte, und bei *Boenheim* finde ich für einen Teil siener Patienten eine recht beträchtliche Superacidität angegeben. *Capelle* und *Hilgenreiner* hingegen betonen besonders das Auftreten von Subacidität.

Welche Werte ergibt nun die chemische Magenuntersuchung an unserem Material von nicht komplizierten Hernien der Linea alba? In der Tat weist auch hier die Mehrzahl der Fälle (12) mittlere Säurewerte auf, die zwischen Werten von 15—30 für freie Salzsäure und zwischen 30 und 50 für die Gesamtacidität sich bewegen. Nur dreimal, also in 14% des Materials wurde Subacidität konstatiert. Inacidität wurde überhaupt nicht beobachtet. Superacidität hingegen, mit mehrmals recht hohen Säurezahlen, findet sich bei sechs Untersuchungen verzeichnet, das ist in etwa 28% der Fälle, also etwas häufiger, als *Bohland* an seinem Material fand.

Es ist für uns von Interesse zu prüfen, ob die superaciden Fälle jene sind, von denen oben gesagt wurde, daß sie ihrer Anamnese nach das Bestehen eines ulcerösen Prozesses wahrscheinlich machten. Nur für zwei jener Fälle ist diese Frage zu verneinen. Die anderen vier zeigen in der Tat diese Übereinstimmung. Hier lenken Anamnese wie die funktionelle Magenuntersuchung in gleicher Weise unser diagnostisches Denken auf das Bestehen eines ulcerösen Prozesses hin. Damit ist schon ausgesprochen, daß uns die Aciditätsprüfung des Magensaftes gerade in zweifelhaften Fällen im Stich gelassen hat. Diese Unsicherheit unserer Diagnostik wird aber noch dadurch erhöht, daß bei vier der mit Geschwürsprozessen einhergehenden epigastrischen Hernien nur mittlere Säurewerte konstatiert wurden, ja in einem Falle sogar ein subacider Befund bestand. Diese bekannte Tatsache, daß nicht selten Magen- und Duodenalgeschwüre ohne Erhöhung der Acidität des Magensaftes einhergehen, sollte schon an sich zur Vorsicht bei der Bewertung solcher Befunde mahnen. Sie wird uns noch zurückhaltender in der Beurteilung unklarer Fälle machen.

Nach alledem nimmt es wunder, daß trotz der differenzialdiagnostischen Schwierigkeiten, die bei der Trennung des Krankheitsbildes der einfachen unkomplizierten epigastrischen Hernie von organischen Magenerkrankungen bestehen, bisher die Röntgendiagnostik des Magens nicht intensiver zur Klärung der Frage heran-



gezogen wurde. Und wenn dies im Einzelfalle vielerorts geschehen sein mag, wenn besonders in zweifelhaften Fällen mit Hilfe der Magenröntgenologie wohl durch eine epigastrische Hernie verschleierte Ulcera entdeckt worden sind, so fehlt es in der Literatur doch an genaueren Angaben über röntgenologische Befunde von seiten des Magens bei Trägern epigastrischer Hernien.

Die wenigen Bemerkungen, die wir hierüber in der Literatur verzeichnet finden, beziehen sich nur auf die Feststellung eines ulcerösen Prozesses bei Trägern einer epigastrischen Hernie. Nur *Mandl* gibt einige recht interessante Befunde wieder, die einer besonderen Erwähnung bedürfen.

Recht einfach liegen naturgemäß die Verhältnisse, wenn bei der Röntgenuntersuchung ein einwandfreier Ulcusbefund am Magen erhoben werden kann, wenn z. B. eine deutliche Nische bei klarer Ulcusanamnese und superacidem Magenchemismus das Bestehen eines Geschwürsprozesses kundtut, oder, wenn gar vielleicht eine Sanduhrbildung auftritt. Daß aber auch hier recht gut und nicht selten Täuschungen vorkommen können, dafür gibt uns *Mandl* an seinem Material interessante Beispiele. In nicht weniger als zwei von sieben operativ geklärten Fällen war dem Untersucher im Röntgenbild ein nischenförmiger Schatten aufgefallen, der sich bei der Operation nicht als Ulcuskrater identifizieren ließ. Durch Zug eines als Bruchinhalt dienenden Zipfels des Ligamentum gastricum war hier das Bild einer Nische auf dem Röntgenogramm erschienen.

Ich habe an unserem Material von Magenulcera (acht Fälle), die mit einer epigastrischer Hernie kombiniert waren, derartige recht bemerkenswerte Irrtümer nicht erlebt. Wohl aber bin ich zweimal Fehldiagnosen im entgegengesetzten Sinne ausgesetzt gewesen, die fast verhängnisvoller zu sein scheinen. Einmal fand sich bei der Operation ein nicht diagnostiziertes Ulcus der kleinen Kurvatur. Die wenig charakteristischen Klagen des Patienten, normale Säurewerte und das Fehlen einer Nische im sonst normalen Röntgenbild hatten uns veranlaßt, die Magenbeschwerden als allein durch die epigastrische Hernie bedingt anzusehen. In einem anderen Fall hatte sich eine breite strahlige Narbe am antralen Magenteil mangels sonstiger Ulcussymptome der Feststellung erklärlicherweise entzogen. Immerhin zeigen gerade diese Fälle recht eindringlich, daß man sich nicht mit negativen Ergebnissen auch der röntgenologischen Magendiagnostik bei gleichzeitig bestehenden Hernien der Linea alba begnügen soll, daß vielmehr hier allein durch die Probelaparatomie das wahre ursächliche Leiden festgestellt und beseitigt werden kann. Wenn schwere penetrierende ulceröse Prozesse vorliegen, die uns röntgenologisch einwandfreie Befunde ergeben, dann pflegen uns ja meist schon die charakteristischen

anamnestischen Angaben den Gedanken an das Bestehen einer ernsteren Erkrankung nahezulegen. Aber gerade in den unklaren Fällen, wo Anamnese und chemische Magensaftuntersuchung versagen, läßt uns ja leider, wie wir sahen, auch nicht selten die Röntgenuntersuchung im Stich. Hier kann nur die Probelaparatomie zum Ziel führen. Die anderen sechs Magenulcusfälle, die wir in Kombination mit epigastrischen Hernien beobachteten, zeigten röntgenologisch so einwandfreie klare Verhältnisse, daß hier diagnostische Zweifel nicht auftreten konnten.

Zunächst scheint es mir hier am Platze zu sein, auf die röntgenologischen Befunde näher einzugehen, die sich am Magen bei epigastrischen Hernien finden, die nicht mit ulcerösen Prozessen des Magens oder Duodenums einhergehen. In der Literatur finden sich hierüber keine systematisch durchgeführten Beobachtungen. Mehrfach wird zwar auf das Vorkommen atonischer Zustände hingewiesen, doch begründet sich diese Angabe dann auch nicht immer auf röntgenologische Untersuchungen. Nur *Melchior* hat bei subaciden Fällen von unkomplizierten epigastrischen Hernien mehrfach eine Verkürzung der Austreibungszeit gesehen.

Unser Material bietet in dieser Hinsicht manches Interessante, um so mehr, als wir die Verhältnisse, die wir bei der röntgenologischen Untersuchung konstatierten, durch die Probelaparatomie geklärt sahen.

Atonische Erscheinungen am Magen haben wir nur in wenigen Fällen gesehen, und da, wo sie in unseren Untersuchungsprotokollen verzeichnet sind, stellen sie eine Komplikation sui generis dar. Sie finden sich dann zumeist vergesellschaftet mit Ektasie mehr oder minder hohen Grades. Bestätigen kann ich für diese Fälle eine Herabsetzung der Säurewerte, die *Melchior* beobachtet hat. Die Entleerung erfolgte fast immer innerhalb zweier Stunden, d. h. innerhalb der für unsere Untersuchungsmethodik geltenden normalen Entleerungszeit. Nur einmal fand sich diese Austreibungszeit auf vier Stunden verlängert, als Ausdruck einer bestehenden muskulären-Insuffizienz.

In einer großen Zahl von Fällen (10) zeigt sich aber im Gegensatz hierzu an unserem Material eine auffallende Tonussteigerung der Magenwand. Wir finden hier alle Stigmata einer solchen, protrahierte Entfaltung bei der Füllung des Magens, kuppelförmige gespannte Magenblase. Dabei wird anfangs nach vollendeter Ingestion eine Formgestaltung des Magens konstatiert, die charakterisiert ist durch Schrägstellung der Hauptachse, Andrängung der kleinen Kurvatur an die Leberunterfläche und Hochstand der großen Kurvatur in Höhe des Nabels, so daß die Hubhöhe verringert ist. Kurz, wir finden so häufig



den typisch hypertonischen Symptomenkomplex von seiten des Magens, daß wir ihn zweifelsohne in pathologische Beziehung zu der bestehenden epigastrischen Hernie zu bringen haben. Sehr oft ist allerdings dieser gesteigerte Tonuszustand nur während der ersten Minuten nach der erfolgten Ingestion zu finden, um dann in einen normalen Tonuszustand überzugehen. Als weitere bemerkenswerte Erscheinung tritt uns eine lebhafte Steigerung der Peristaltik entgegen. In ihrem Ausmaß zu Beginn der Entleerung an Stenosenperistaltik erinnernd, findet sich für ihr Auftreten keine Erklärung in Form einer pylorischen oder duodenalen Verengerung, so daß auch sie uns als reflektorisch bedingt erscheinen muß. Auch sie pflegt sich bei weiterer Beobachtung bald zu verlieren, um dann den normalen Typus der peristaltischen Wellenbewegung anzunehmen. Wie *Melchior*, so konnte auch ich an unserem Material als Folge dieser Steigerung der Peristaltik vereinzelt eine Verkürzung der Austreibungszeit konstatieren. In der Mehrzahl der Fälle mit gesteigertem Tonus und erhöhter Initialperistaltik fand sich aber bei weiterer Kontrolle der Entleerung eine Verzögerung. Es lag also der Typus der Motilität vor, den wir als duodenale Magenmotilität zu bezeichnen pflegen. Nach vier Stunden finden sich dann noch mehr oder minder umfangreiche Reste des Konstrastbreies im Magen vor. Nach sechs Stunden hatte sich allerdings in jedem Falle die Entleerung vollständig vollzogen.

Als besonderer röntgenologischer Befund wäre hier noch das Auftreten spastischer Zustände zu erwähnen. Solche sind in drei Untersuchungsprotokollen verzeichnet, und zwar treten sie während der Ingestion als circumscripte, stehende Einziehungen auf, die von großer und kleiner Kurvatur her das Magenlumen gleichmäßig einengen, ohne jedoch eine völlige Trennung in zwei übereinanderliegenden Magenteile zu bewirken. Nur von kurzer Dauer weichen diese Spasmen nach vollendeter Entfaltung des Magenschlauchs oder kurz nach Beginn derselben einer lebhaften Peristaltik. In zwei anderen Fällen wurden Pylorospasmen nach kompletter Ingestion beobachtet. Auch hier schwanden diese, ohne daß die spätere Laparatomie für das Auftreten solcher tetanischer Übererregbarkeit eine andere Ursache als die vorhandene epigastrische Hernie hätte finden können. Ich werde auf diese Befunde noch später zurückkommen. Eine Sekretionsanomalie im Sinne einer Hypersekretion, die ihren Ausdruck in dem Auftreten einer hohen Sekretschichte über dem Füllungsspiegel findet, wurde nur in einem Falle beobachtet, der, ohne sonstige Zeichen einer neurotischen Excitation aufzuweisen, hohe Säurewerte (55 zu 85) verzeichnete.

Es wurde auf diese röntgenologischen Befunde näher eingegangen, einmal, weil in der Literatur hierüber sehr wenig berichtet worden ist, und dann, weil mir diese Erhebungen noch in anderer Hinsicht,



wie wir sehen werden, nicht gleichgültig zu sein scheinen. Denn in 11 der 21 Fälle von unklompizierter epigastrischer Hernie sind sich Symptome der Excitationsneurose von seiten des Magens vorhanden, die wir sonst nicht selten bei ulcerösen Prozessen an Magen und Duodenum zu konstatieren gewohnt sind, also in einer recht ansehnlichen Zahl der beobachteten Fälle.

Aus dem Gesagten ergeben sich die Schwierigkeiten, die sich bei der differentialdiagnostischen Abgrenzung solcher einfacher epigatrischer Hernien von den von Geschwürsprozessen begleiteten Brüchen ergeben. In erster Linie trifft diese Unsicherheit naturgemäß für die duodenalen Ulcera zu, bei denen gerade das Bild der Excitationsneurose besonders gern in Erscheinung tritt, sei es unter Aufweisung des gesamten Symptomenkomplexes, oder wenigstens eines Teiles desselben. Andererseits sind wir, wie oben dargelegt wurde, nur schwer in der Lage bei nicht ausgesprochenen röntgenologischen Befunden das Bestehen eines ulcerösen Prozesses am Magen oder Duodenum auszuschließen.

Wenn wir nun auf Grund dieser Betrachtung an unserem Material die eingangs gestellte Frage zu beantworten haben, sind wir überhaupt imstande mit Hilfe der anamnestischen Angaben der Kranken, der uns entgegentretenden Symptome, der chemischen und röntgenologischen Magenuntersuchungen bereits vor der Operation in jedem Falle von epigastrischer Hernie das Bestehen eines ulcerösen Magen- oder Duodenalprozesses auszuschließen, dann müssen wir zu dem Schlusse gelangen, daß gerade in den unklaren zweifelhaften Fällen diese Untersuchungsmethoden im Stiche lassen. Somit sind wir zur Klärung der Diagnose auch fernerhin auf die exporative Probelaparatomie angewiesen, wenn wir nicht Gefahr laufen wollen, eine ernstere Erkrankung des Intestinums zu übersehen, indem wir nur ein relativ belangloses Übel beseitigen.

Neben der Frage nach der Möglichkeit der diagnostischen Trennung mit Ulcus komplizierter epigastrischen Hernien von solchen ohne diese Verbindung, die von praktischer Bedeutung für unser therapeutisches Handeln ist, wurde andererseits schon früh die Frage aufgeworfen, ob ein genetischer Zusammenhang zwischen den Geschwürsprozessen an Magen-Duodenum und besagten Brüchen bestehe. Doch haben sich nur wenige Autoren mit dieser Frage beschäftigt. Während eine größere Zahl derselben rundweg eine ätiologische Beziehung zwischen Ulcus und den Hernien der Linea alba negiert, tritt eine kleine Zahl von Bearbeitern dieses Gebietes für einen ursächlichen Zusammenhang beider Erkrankungen ein. So sagt *Strauss* in einer kurzen Diskussionsbemerkung, „daß eine Koinzidenz von Hernia epigastrica und Ulcus ventriculi bestehe, daß eine epigastrische Hernie durch dauernden Zug an der



Magenwand den Boden für die Entstehung eines Ulcus ventriculi vorbereiten kann". Näher hat sich mit dieser Frage schon frühzeitig *Kelling* beschäftigt. Er hat eine Erklärung für das Zustandekommen solcher ulceröser Prozesse auf besagter Basis gegeben. Nach seinen Darlegungen wird durch Kompression des Bauchringes ein Netzzipfel mit seinem Gefäßnervenstil in einen Reizzustand versetzt. Auf reflektorischem Wege werden dann unter Beteiligung des Ganglion coeliacum die sympathischen Nerven der Magenwandung gereizt. Anämie der Magenschleimhaut (spastisch bedingt) kann dann die Entstehung eines Ulcus zur Folge haben. Diese Lehre *Kellings* hat bis heute keine wesentliche Erweiterung erfahren. Wohl aber hat *Rössle*, von anderen Gesichtspunkten aus an die Erforschung der Genese des Ulcus pepticum herangehend, mit der Aufstellung der Theorie vom Ulcus als „zweiter Krankheit" ganz ähnliche Ansichten ausgesprochen. Wie er in mannigfachen extragastralen „Quellaffektionen" das ursächliche Moment für den Geschwürsprozeß sieht, so könnte eine epigastrische Hernie diese Bedeutung für die kombinierenden Geschwürsprozesse haben. Wir hätten uns dann vorzustellen, daß auf reflektorischem Wege (neurogen) durch den Reiz, den der Bruchinhalt der epigastrischen Hernie auslöst, spastische Zustände an der Magenwandung erzeugt werden, die im Sinne von *Bergmann*s ulceröse Prozesse hervorriefen.

In der Tat spricht auch die Betrachtung unseres Materials mit der in die Augen springenden häufigen Kombination der epigastrischen Hernie mit einem Ulcus des Magens oder Duodenums für eine solche Annahme. Ist doch die Hälfte aller operierten epigastrischen Hernien durch einen ulcerösen Prozeß am oberen Intestinum kompliziert. Nun wurde schon oben darauf hingewiesen, daß die Mehrzahl unserer Fälle von unkomplizierten epigastrischen Hernien dypeptische Beschwerden aufweisen, es ist aber ferner bekannt, daß der weitaus größte Teil von Brüchen der weißen Linie symptomlos verläuft, so daß die Träger sich dieses Leidens zumeist überhaupt nicht bewußt sind. Somit gelangt immer nur ein kleiner Teil derartiger Brüche in die Hände des Chirurgen. Andererseits aber fand sich an unserem Ulcusmaterial die epigastrische Hernie als recht häufige Komplikation, in einem Achtel aller Fälle und in einem Fünftel jener Fälle, die das männliche Geschlecht betrafen. Diese Zahlen geben nun im Vergleich zur allgemeinen Häufigkeit der Hernien der Linea alba schlechthin recht hohe Werte an.

In der Literatur finden sich allerdings sehr differente Angaben über das Vorkommen epigastrischer Hernien. Wenn man bedenkt, daß die angegebenen Zahlen zwischen 1 pro mille und 5% schwanken, dann scheint nicht nur ein lokaler Unterschied hierfür verantwortlich zu sein.



Vielmehr muß auch bei der Bewertung dieser Angaben auch der Tatsache Rechnung getragen werden, daß besonders kleine Brüche recht häufig übersehen werden, wenn die Untersuchungen nicht ausschließlich dieser kleinen Anomalie galten. Daher wird man gut tun, zum Vergleich eher die höheren Werte heranzuziehen. Auch ist von Bedeutung zu wissen, ob das untersuchte Material Männer und Frauen in gleichem Maße betrifft, oder ob diese Befunde nur an männlichen Individuen erhoben wurden. Letztere Untersuchungen ergeben natürlich höhere Werte. So fanden *Plaschkes*, *Liniger* und *Melchior* an einem rein männlichen Material 3 bzw. 5 % mit epigastrischen Hernien behaftet.

Aber selbst im Vergleich zu diesen relativ hohen Zahlen bedeutet die Feststellung an unserem männlichen Ulcusmaterial, daß 21,2 % aller Ulcuskranken eine epigastrische Hernie aufweisen, eine ganz auffallend häufige Vergesellschaftung beider Krankheiten. Und noch weit öfter findet sich diese Kombination mit dem Duodenalulcus, bei dem sie in über 40 % der Fälle bestand. Nach diesen zahlenmäßigen Unterlagen können wir m. E. das Bestehen eines kausalen Konnexes zwischen epigastrischen Hernien und ulcerösen Magen-Duodenalgeschwüren nicht abstreiten. Es wird jedoch zunächst nach den heute noch recht unvollkommenen Kenntnissen von der Ulcusgenese schwer sein, ein Urteil darüber zu gewinnen, wie wir uns diesen Konnex zu denken haben.

Als Grundlage für die Feststellung dieses Kausalkonnexes wäre natürlich zu fordern, daß für jeden einzelnen Fall der Nachweis erbracht werde, daß die epigastrische Hernie bereits vor dem Auftreten der ersten gastrischen Beschwerden bestand. Auf welche Schwierigkeiten jedoch die Forderung dieses Nachweises stößt, wurde schon verschiedentlich hingewiesen. Nur ein kleiner Teil der Träger solcher Hernien ist von ihrem Vorhandensein unterrichtet. Also fällt damit schon die Erhebung jeder zeitlichen Bezugnahme weg. Günstiger liegen die Verhältnisse nur dann, wenn ein Trauma, das die Entstehung einer Hernie zur Folge hatte, festzustellen ist. Ich verfüge leider nur über einen derartigen Fall, bei dem der Patient mit Bestimmtheit angibt, vor fünf Jahren ein Trauma erlitten zu haben, das anscheinend die Entstehung der kleinen epigastrischen Hernie zur Folge hatte. Seit jener Zeit bestehen Magenbeschwerden, als deren organische Grundlage bei der Operation ein Ulcus juxtapyloricum festgestellt wurde. Solche Einzelerscheinungen genügen natürlich nicht zur Anstellung allgemeiner Reflexionen.

Weiterhin ist es von Interesse festzustellen, welcher Art die mit Ulcera kombinierten epigastrischen Hernien waren, d. h. insbesondere festzustellen, woraus der Bruchinhalt derselben bestand?



Wenn *Kelling* den Reiz, der die Entstehung eines Ulcus zur Folge haben soll, durch Kompression eines Netzzipfels zustande kommen läßt, so wäre damit schon gefordert, daß selbst wenn der Bruchsack bei der Operation leer befunden wird, in jedem Falle zum mindesten eine deutliche Bruchpforte vorhanden sein muß, die das Austreten, wenn auch nur eines kleinen Netzteiles, gestattete. Nun sind aber solche echte Netzbrüche sehr selten, und auch an unserem Material komplizierter epigastrischer Hernien machen sie nur etwa ein Drittel der Fälle aus. Für dieses Drittel wäre allerdings die Auslösung des visceralen Reizes im Sinne *Kellings* gegeben. Nun kennen wir aber auch Auslegungen anderer Autoren, die weiter gehen, und allein durch Zerrung bzw. Irritation eines kleinen Peritonealzipfels evtl. auch durch ein präperitoneales Lipom allein eine Reflexauslösung zustande kommen lassen (*Dittmer*, *Roth*). Zweifellos müssen wir uns auch bei solchen Brüchen die Schmerzentstehung auf diese Weise vorstellen. Daß schon ein geringer Zug am parietalen Peritoneum lebhafte Schmerzauslösung hervorruft, wissen wir ja zur Genüge von Radikaloperationen, die in örtlicher Betäubung ausgeführt werden. Besonders leicht verständlich ist dieser Vorgang bei kleinen oder mit einem Lipom versehenen Bruchsäcken, wo bei Steigerung des intraabdominellen Druckes (*Rehn*) eine Anspannung des den Bruchsack bildenden vorgestülpten parietalen Peritoneums zustande kommt, die dann einer Zugwirkung am Bruchsacke gleichkommt. Der Reflexweg ist dann der gleiche, den *Kelling* für das Zustandekommen reflektorisch bedingter gastrischer Erscheinungen bei echten epigastrischen Hernien angibt.

Wenn wir zur Frage des genetischen Zusammenhangs von epigastrischer Hernie und ulcerösen Prozessen an Magen und Duodenum bisher von mehr theoretischen Erwägungen ausgehend, Stellung nahmen, so dürfte uns eine Erörterung der subjektiven Erscheinungen, welche die Kranken angaben, kaum einen Schritt weiter führen, da, wie oben dargelegt wurde, die Angaben der Kranken, gerade in Hinsicht auf die Schmerzempfindung sehr irre führen können.

Anders liegen die Verhältnisse bei den objektiven Untersuchungsergebnissen, der chemischen Magensaftuntersuchung und, ganz besonders der röntgenologischen Magenprüfung, der wir daher in dieser Richtung noch einige Beachtung zu schenken haben. Wenn wir sagten, daß beide Untersuchungsmethoden in differentialdiagnostischer Richtung uns im Stiche ließen, da wir bei unseren Erhebungen eine scharfe Trennung der reinen Fälle von denen mit Ulcus komplizierten nicht erzielen konnten, so ergibt uns gerade die Betrachtung der röntgenologischen Befunde der Übergangsfälle wertvolle Ergebnisse in dieser Hinsicht. Diesen Fällen wurde schon oben eine besondere Besprechung zuteil.

Hier sei noch einmal daran erinnert, daß wir in einer recht bedeutenden Anzahl (11 : 21) unserer unkomplizierten Fälle von epigastrischen Hernien, den excitationsneurotischen Symptomenkomplex von seiten des Magens bei der Röntgenuntersuchung erheben konnten. Dieses häufige Zusammentreffen kann kein zufälliges sein. Vielmehr scheint es mir darauf hinzudeuten, daß eben diese Irritation des Magens bzw. Duodenums mit dem Bestehen der epigastrischen Hernie in Zusammenhang zu bringen ist. Wir können uns aber einen solchen Konnex kaum anders vorstellen, als daß von der Hernie, selbst wenn sie nur einen kleinen leeren Bruchsack aufweist, oder gar nur als präperiotenales Lipom imponiert, ein visceraler Reiz ausgelöst wird, der auf irgendeinem nervösen Wege sich dann dem Magen reflektorisch mitteilt. Ob hierbei der von *Kelling* skizzierte Weg über das Ganglion coeliacum in Frage kommt, soll dahin gestellt bleiben, um so mehr, als hier noch recht wenig geklärte Verhältnisse vorliegen, und unsere Kenntnisse gerade auf diesem Gebiet recht bescheidene sind. Am Magen beobachten wir jedenfalls röntgenologisch in diesen Fällen neben einer auffallenden Tonussteigerung, das Auftreten einer Irritation im Sinne einer funktionellen Steigerung der Arbeitsleistung während der Untersuchung mit Kontrastfüllung, die häufig in ganz ähnlicher Weise, wie bei duodenalen Prozessen nach einer gewissen Zeit Erschöpfungserscheinungen zeigt (Typus der duodenalen Magenmotilität). Hierbei findet dann die spätere Operation keine andere Ursache für diese Veränderungen, als eben die bestehende epigastrische Hernie.

Nicht selten zeigt sich neben dieser funktionellen Steigerung der Magentätigkeit bei unkomplizierten epigastrischen Hernien, das Auftreten spastischer Zustände an der Magenwandung in ähnlicher Weise, wie wir sie bei ulcerösen Prozessen zu sehen gewöhnt sind. Zweimal waren wir in der Lage solche spastische Kontraktionsringe in der Gegend der Grenze von Antrum und Corpusteil am Magen auch intra operationem auftreten zu sehen, die bereits vorher röntgenologisch festgestellt worden waren. Hierbei konnte das Bestehen eines Ulcus mit Sicherheit ausgeschlossen werden, da man sich in Anbetracht der Hartnäckigkeit dieser Spasmen zur digitalen Austastung des Magens nach Gastrotomie entschloß.

Es wurden hier also ganz ähnliche Erscheinungen am Magen-Duodenum beobachtet, wie jene, welche ich unter dem Einflusse des akuten Gallensteinkolikanfalles beschrieben habe. Hier wie dort reagiert der Magen — und das muß ich nach den erhobenen Befunden annehmen — auf einen extragastralen Reiz hin mit einer Steigerung seiner funktionellen Leistungen, die sich bis zum Auftreten spastischer Zustände steigern kann. Daß sich dann auf dieser Basis ulceröse Prozesse bilden können, nehmen wir mit *v. Bergmann* an. Gerade durch unsere rönt-



genologischen Beobachtungen bei epigastrischen Hernien wird uns die *v. Bergmann*sche Theorie vom spasmogenen Ulcus pepticum besonders gut erläutert. Wie ich oben ausführte, zeigen uns unsere röntgenologischen Befunde am Magen, bei reinem nicht mit Geschwüren komplizierten epigastrischen Hernien ganz ähnliche Verhältnisse, wie die bei Magen- und Duodenalulcera auftretenden, nur stellen sie sich in graduell verschiedenem Maße ein. Damit scheint uns wenigstens — wenn man so sagen kann — in röntgenphysiologischer Weise der Weg gezeichnet, der zur Bildung eines ulcerösen Prozesses unter dem Einflusse extragastraler Reize führt. Damit soll natürlich nicht gesagt sein, daß diese in jedem Falle zur Geschwürsbildung am oberen Intestinum führen müßten, oder gar, daß damit die Lösung der Ätiologie des Ulcus wesentlich gefördert wäre.

Andererseits werden wir durch unsere Befunde genügsam hingewiesen auf die Lehre *Rössles*, der das runde Geschwür des Magens und Duodenums als „zweite Krankheit“ nach einer anderen extragastralen „Quellaffektion“ beschrieb. Wie er für eine ganze Reihe von Erkrankungen, besonders für die Appendicitis, pathologisch-anatomisch den Kausalkonnex mit ulcerösen Prozessen wahrscheinlich gemacht hat, so sind wir geneigt, auf Grund der dargelegten klinischen und röntgenologischen Erhebungen an unserem Material, die gleiche Koinzidenz für die epigastrische Hernie festzustellen und damit der Theorie *Rössles* eine neue Stütze zu schaffen, indem wir in der epigastrischen Hernie gleichfalls eine Quellaffektion für die ulcerösen Prozesse an Magen und Duodenum erblicken.

Auf eine andere interessante Feststellung *Rössles* soll noch kurz eingegangen werden. Es hatte nach seinen Erfahrungen den Anschein, als ob in der Lokalisation der Ulcera nach bestimmten Quellaffektionen eine gewisse Gesetzmäßigkeit bestehe. So sah er nach Appendicitien besonders häufig Ulcera am Duodenum auftreten. Auch die Betrachtung unseres Materials macht es wahrscheinlich, daß eine solche lokale Korrelation besteht. Wir sahen auffallend häufig die Kombination von epigastrischen Hernien mit Geschwürsbildung am Zwölffingerdarm.

Somit ist zusammenfassend zu sagen: An der Hand eines eigens in dieser Hinsicht beobachteten Materials konnte bestätigt werden, daß auffallend häufig eine Kombination von epigastrischen Hernien mit ulcerösen Prozessen am Magen und Duodenum auftritt, und daß diese Vergesellschaftung auffallend häufig beim männlichen Geschlecht zu konstatieren ist. Es wurde ferner festgestellt, daß diese Kombination epigastrischer Hernien erstaunlich häufig Geschwüre des Zwölffingerdarms betrifft.

Auf Grund der erhobenen Befunde an reinen Fällen von epigastrischen Hernien einerseits und Ulcus kombinierten Fällen anderer-



seits ergibt sich, daß Anamnese, klinische Untersuchung, magenchemische Funktionsprüfung und vor allem auch Röntgenuntersuchung des Magens uns keine genügenden Unterlagen für die diagnostische Trennung reiner Fälle von den mit Ulcus vergesellschafteten geben können. Wir wüssen daher auch weiterhin für alle Fälle von epigastrischer Hernien die grundsätzliche Laparatomie mit gründlicher Inspektion des Magens und Duodenums fordern.

Die vergleichende Betrachtung der röntgenologischen Magenbefunde bei reinen epigastrischen Hernien einerseits und bei mit Ulcus kombinierten andererseits ergibt, daß bei einem guten Teil jener ein röntgenologischer Symptomenkomplex auftritt, den wir als Excitationsneurose aufzufassen haben. Da dieser Komplex auch bei ulcerösen Prozessen des Magens, besonders aber duodenalen Affektionen im weitesten Sinne des Wortes vorhanden ist, so ergeben sich Erscheinungen, die einander auffallend ähneln, und die unter sich nur einen graduellen Unterschied aufweisen. Aus diesem Grunde wird angenommen, daß ein Kausalkonnex zwischen epigastrischer Hernien und ulcerösen Prozessen am Magen-Duodenum besteht. Ein von der Hernie ausgelöster Reiz teilt sich reflektorisch auf unbekannter nervöser Bahn dem Magen mit und schafft hier die Grundlage für die Entstehung eines ulcerösen Prozesses. Hierbei ist also die epigastrische Hernie als Quellaffektion, das Ulcus als zweite Krankheit im Sinne *Rössles* anzusehen. In diesen Befunden erblicken wir eine Bestätigung der Theorie *v. Bergmanns* vom spasmogenen Ulcus pepticum.

Die klinische und chirurgische Bedeutung der kleinen Narbeninfiltrate im Pylorusschließmuskel.

Von
Prof. Dr. **G. Kelling,** Dresden.

(*Eingegangen am 1. Mai 1922.*)

Die Geschwüre, welche wir bei der Laparotomie am Pylorus finden, bieten meistens sehr auffällige Befunde: klinisch Stagnation mit Übersäuerung und Krampfschmerzen, autoptisch starke Infiltrate, oft ins Pankreas dringend, oder ausgebreitete Narbenstenosen, evtl. noch mit Verwachsungen. Das ist meist der Grund, weshalb die kleinen Infiltrate im Pylorusschließmuskel, welche zwar starke subjektive Beschwerden verursachen können, aber keinen rechten typischen klinischen Befund bieten, und dazu noch bei der Operation oft schwer nachzuweisen sind, leicht übersehen werden und keine genügende literarische Berücksichtigung erfahren haben. Der Magen erscheint meistens bei der Laparotomie als normal, und die Patienten gelten dann als neurasthenisch oder hysterisch. Ich will der Erklärung des Krankheitsbildes einige Krankengeschichten vorausschicken.

1. Fräulein M., 32 Jahre alt[1]). Vor 2 Jahren erkrankte sie plötzlich an Magengeschwür mit Bluterbrechen; sie lag mehrere Wochen krank. Sie hat seitdem fast immer krampfartige Schmerzen, besonders nach säuerlichem Brot und festen Speisen; zeitweise tritt auch Erbrechen von sauerschmeckenden Massen auf. Deswegen genießt Pat. nur leichte, breiige und reizlose Speisen. Bei dieser Kost sind die Schmerzen mehr nagend; der Appetit ist nicht groß, der Stuhl ist hart. Pat. ist sehr reizbar und sehr unglücklich über die dauernden Schmerzen. Der Magen zeigt Ptose, im Röntgenbild ist er sonst normal, keine Nische, keine Entleerungsverzögerung. Der Plexus solaris ist druckempfindlich, aber nicht der Magen selbst. 1 Stunde nach *Ewald-Boas*schem Probefrühstück 70 ccm Inhalt, keine Galle, freie Salzsäure 38, Gesamtacidität 110. Eine 5wöchentliche Diätkur mit Ruhe und Einnehmen von Magnesia und Wismutpulver ändert an dem Zustand nichts, deswegen Operation. Operationsbefund: Gastroptose; Kontraktionsring am Antrum pylori und am Pylorus selbst; linsengroßes Infiltrat im Pylorusschließmuskel, an der kleinen Kurvatur an der hinteren Wand gelegen; darum ein lokaler Muskelspasmus von etwa Fünfpfennigstückgröße. Nach der Resektion löst sich dieser Krampf, und es bleibt nur noch das linsengroße Infiltrat. Auf dem Durchschnitt zeigt sich eine Narbe; die Schleimhaut ist darüber geschlossen. Die Leber und Gallenblase und das Duodenum ganz normal, die kleine Kurvatur ist sonst ohne palpables Ulcus. Der Appendix ist lang, aber sonst normal. Appendektomie. Die Resektion des Pylorus erfolgt nach *Billroth I.* Es wird 1 cm vom Duodenum reseziert und 12 cm vom Magen. Während der Operation zeigt Pat.

[1]) Das Alter der Patienten gilt für die erste Untersuchung.



trotz der Narkose eine sehr große Empfindlichkeit im Sympathicusgebiet. Die Heilung erfolgt glatt. Pat. ist ihre Beschwerden völlig los; sie nimmt 15 Pfund an Gewicht zu. Sie wird nach 9 Monaten am 6. III. 1922 in der Gesellschaft für Natur und Heilkunde in Dresden als Paradigma für diese Fälle vorgestellt.

2. Frau S., 51 Jahre alt. Seit $^1/_2$ Jahr magenkrank, besonders starke Schmerzen seit 3 Wochen, dabei erhebliche Abmagerung. Der Appetit ist gut, Pat. kann nur Leichtes essen, bekommt aber auch danach krampfartige Schmerzen, die nach dem Rücken und nach der linken Schulter hin ausstrahlen. Durch Essen tritt vorübergehende Besserung ein. Der Stuhl ist sonst normal. Bei der Untersuchung fällt die große Druckempfindlichkeit des Epigastriums, nicht des Magens selbst, auf. Bei Röntgen ergibt sich kein abnormer Befund. Nach Probefrühstück ist der Mageninhalt reichlicher und wässeriger als gewöhnlich. Freie Salzsäure 45, Gesamtacidität 85. Kein okkultes Blut im Stuhl.

Operationsbefund: Magen im übrigen normal, Duodenum, Gallenblase, Appendix ohne Befund. Der einzige Befund am Magen ist ein erbsengroßes Infiltrat im Pylorusschließmuskel an der vorderen Wand. Es wird der Pylorus nach *Billroth I* reseziert, 1 cm vom Duodenum, 5 cm vom Anfang des Pylorus weggenommen. Pat. ist seitdem geheilt und hat nie wieder Beschwerden gehabt. Beobachtungsdauer 4 Jahre.

3. Herr W., 28 Jahre alt. Vor 4 Jahren Bluterbrechen, vor 2 Jahren $^1/_2$ Jahr lang schmerzhafte Magenkrämpfe, jetzt wieder seit 1 Jahr Magenbeschwerden, besonders schlimm seit 4 Wochen. Sofort nach dem Essen tritt heftiger Schmerz krampfartig auf, namentlich wenn Pat. saures Brot genießt, Hülsenfrüchte, Kraut usw. Pat. nimmt deswegen nur leichte Kost; durch Essen werden die Schmerzen vorübergehend auch besser. Der Stuhl ist normal. Ernährungszustand etwas dürftig. Von der Untersuchung ist hervorzuheben: Röntgenbefund ohne Besonderheiten. Die Pylorusgegend ist druckempfindlich, nach Probefrühstück ist der Mageninhalt reichlicher und dünner als gewöhnlich und hat hohe Salzsäurewerte.

Operationsbefund: Große Empfindlichkeit der Unterleibsorgane trotz Chloroformnarkose. Leber, Magen, Duodenum, Appendix ohne Befund, nur an der vorderen Wand des Pylorusringes unten findet sich ein erbsengroßes Infiltrat. Deswegen Resektion des Pylorusringes mit 5 cm vom Antrumteil nach *Billroth I*. Bei der späteren Untersuchung zeigt sich, daß nur eine Narbe im Schließmuskel vorliegt; die Pylorusschleimhaut ist darüber normal. Pat. hat seine Schmerzen verloren; er befindet sich gut und ißt alles. Beobachtungsdauer 2 Jahre.

4. Fräulein T., 28 Jahre alt. Vor 13 Monaten und vor 1 Monat wegen Magengeschwür im Krankenhaus behandelt. Kein Bluterbrechen, Appetit wechselnd; Pat. verträgt nur leichte Speisen, aber nichts Saures, keine unverdauliche Pflanzenkost wie Linsen, Erbsen, Bohnen, auch kein Fleisch. Sie hat nach dem Essen wühlende Schmerzen, die sie in die Pylorusgegend verlegt; auch nachts hat sie mitunter Schmerzen. Der Stuhlgang ist verstopft. Pat. ist müde, abgespannt, aber nicht gerade reizbar. Das Epigastrium ist druckempfindlich, ebenso die Pylorusgegend. Nach Probefrühstück ist der Mageninhalt etwas vermehrt, dünner als normal; Salzsäure reichlich. Die Röntgenuntersuchung ergibt keinen besonderen Befund.

Operationsbefund: Am Appendix einige alte Narben, deswegen Appendektomie. Duodenum, Gallenblase und Magen ganz normal. Der einzige Befund ist eine erbsengroße deutliche Resistenz an der vorderen Wand des Pylorus. Resektion des Pylorus mit 1 cm vom Duodenum und 8 cm vom Magen. Pat. ist seitdem dauernd geheilt. Beobachtungszeit 6 Jahre.



Den 4 Fällen mit Resektion will ich jetzt 4 Fälle, die mit Gastroenterostomie behandelt worden sind, hinzufügen.

5. Fräulein K., 24 Jahre alt. Beschwerden seit 1 Jahr, zeitweise geht es gut, dann wieder schlechter, besonders schlecht seit 1 Monat. Vollsein und Druck nach dem Essen; Kraut und Hülsenfrüchte werden schlecht vertragen, Pat. bekommt danach Magenkrämpfe und Aufstoßen. Stuhl ist normal, Appetit gering. Pat. ist sehr nervös und schläft schlecht. Kein Bluterbrechen vorhanden gewesen, kein okkultes Blut. Die Röntgenuntersuchung ergibt starke Gastroptose; sonst normaler Befund. Probefrühstück nach *Ewald* ist schleimig, wässerig und enthält reichlich freie Salzsäure. Die übrigen Organe ohne Besonderheiten.

Operation: Gallenblase und Duodenum frei, Appendix frei; der Vollständigkeit wegen Appendektomie. Der Magen ist ganz ohne Befund, mit Ausnahme eines erbsengroßen Infiltrates an der vorderen Wand des Pylorus; die übrigen Teile des Pylorus sind frei. Hintere Gastroenterostomie und Enteroanastomose. Der Erfolg war gut. Pat. ist ihre Beschwerden los bei Vermeidung von sehr schwerer Kost. Gewichtszunahme 10 Pfund. Heilung seit 1 Jahr.

6. Herr L., 42 Jahre alt. Seit dem 28. Jahre fast immer krank, viel Blähungen im Magen, besonders heftige Schmerzen seit 1 Jahre, etwa in der Pylorusgegend empfunden, besonders stark nach dem Essen; Appetit wechselnd. Pat. ißt nur ganz leichte, weiche und reizlose Speisen, hat aber kein Erbrechen. Der Stuhl ist verstopft; starke Abmagerung. Pat. ist sehr reizbar.

Langer, magerer Mann; die Pylorusgegend ist druckempfindlich. Die Röntgenuntersuchung ergibt keinen besonderen Befund. Nach Probefrühstück reichlicher Inhalt, etwas gallig. Dimethylreaktion 50, Gesamtacidität 120. Bei der Operation Gallenblase frei, Magen und Duodenum frei, Appendix ohne Besonderheiten. Der einzige Befund ist ein erbsengroßes Infiltrat an der Vorderwand des Pylorus. Spasmus dabei nicht nachweisbar. Stenose im Pylorus besteht sicher nicht (Untersuchung mit dem Finger von innen). Wegen der schlechten Narkose und der schwierigen Zugänglichkeit des Pylorus hintere Gastroenterostomie und Enteroanastomose. Glatte Heilung. Nach Probefrühstück Mageninhalt spärlich. Dimethylreaktion 45, Gesamtacidität 70. Pat. ist noch nervös. Der Magen funktioniert aber gut, und Pat. verträgt fast alles, mit Ausnahme von blähenden Speisen.

7. Fräulein D., 18 Jahre alt; seit 1 Jahr krank. Die Hauptbeschwerden bestehen in Schmerzen in der Pylorusgegend, die wie Druck und Nagen empfunden werden. Der Appetit wechselt. Fleisch, Saures und Süßes werden nicht vertragen und machen ihr besonders Schmerzen; mitunter hat Pat. auch nachts nagende Schmerzen. Pat. hat keine Magenblutungen gehabt; kein okkultes Blut im Stuhl. Der Magen liegt normal; das Epigastrium ist in der Mitte und rechts druckempfindlich. Nach dem Probefrühstück ist der Mageninhalt wässeriger als gewöhnlich und enthält viel freie Salzsäure. Acidität mit Dimethylamidoazobenzol 45, Gesamtacidität 75. Röntgenuntersuchung ohne besonderen Befund. Bei der Operation zeigt sich eine linsengroße Resistenz an der Vorderwand des Pylorus, sonst ist der Magen, das Duodenum und die Gallenblase normal. Hintere Gastroenterostomie mit Enteroanastomose. Heilung glatt. Pat. ißt seit 4 Jahren alles und hat sich vor 1 Jahre verheiratet.

8. Fräulein K., 28 Jahre alt; vor 7 Jahren Lungenspitzenkatarrh links; krank seit 6 Jahren, Appetit fehlt, Pat. muß alle schweren Speisen vermeiden, namentlich saures Brot, Kartoffeln, Kraut; es tritt danach Druck, Krampf und Brechneigung auf, aber kein Erbrechen. Mitunter werden gleichzeitig Kopfschmerzen durch die Magenbeschwerden ausgelöst. Der Stuhl ist verstopft. Pat. hat einmal im Beginn des Leidens Bluterbrechen gehabt.



Pat. war enorm nervös, das Abdomen überempfindlich fast an allen Stellen, wo Nervenplexus vorhanden sind, so in der Magengrube, auf der Aorta und rechts und links unten. Wegen der Empfindlichkeit konnte Pat. auch kein Korsett tragen. Der Magen lag normal. Röntgenuntersuchung ohne besonderes Resultat. Mageninhalt nach Probefrühstück reichlicher als gewöhnlich und wässerig. Freie Salzsäure 40, Gesamtacidität 65; im Stuhl kein okkultes Blut. Bei der Operation in der Narkose ist Pat. sehr unruhig. Magen, Duodenum, Gallenblase, Appendix frei. Der einzige Befund ist ein klein-erbsengroßes Infiltrat direkt im Schließmuskel des Pylorus an der kleinen Kurvatur. Operation: Hintere Gastroenterostomie mit Enteroanastomose. Resultat gut. Pat. hat keine Schmerzen mehr, verträgt seit 2 Jahren fast alles, nur darf sie blähende Speisen, wie Kraut, Linsen, Erbsen, Bier nicht in größeren Mengen zu sich nehmen.

Ich will jetzt noch zwei Krankengeschichten mit ungenügendem Resultat einfügen, eine mit Resektion und eine mit Gastroenterostomie.

9. Herr K., 34 Jahre alt; seit 15 Jahren krank. Krampfartige Schmerzen nach dem Essen, fast eigentlich die ganzen Jahre über. Die Schmerzen treten oft kürzere Zeit, oft längere Zeit nach dem Essen auf, auch nachts. Pat. vermeidet Süßes und Saures und alle groben Speisen, wie Salat, Kraut usw. Die krampfartigen Schmerzen wurden meistens in der Magengrube empfunden. Niemals Bluterbrechen oder Teerstuhl; der Stuhl war im allgemeinen normal. Die Röntgenuntersuchung zeigt den Magen dilatiert mit einem ganz geringen Sechsstundenrest. Nach Probefrühstück ist der Inhalt vermehrt, ganz leicht nach Hefegärung riechend. Freie Salzsäure 40, Gesamtacidität 80. Kein okkultes Blut im Stuhl. Bei der Operation ergibt sich ein erbsengroßes Infiltrat in der vorderen Wand des Pylorus, direkt im Schließmuskel, mit einigen Verwachsungen. Der Pylorus wird reseziert, 5 cm vom Magen weggenommen, 1 cm vom Duodenum; direkte Vernähung nach *Billroth I*. Die Heilung erfolgt ganz glatt. Das Befinden ist gut, bis nach $1^1/_2$ Jahren wieder neue Magenbeschwerden auftreten. Dieselben werden allmählich schlimmer und 2 Jahre 4 Monate nach der Operation tritt Pat. wieder in Behandlung. Er klagt über krampfartige Schmerzen nach dem Essen, kann Schweres nicht vertragen. Links vom Nabel fühlt man eine verschiebliche Resistenz, der Magen erscheint vergrößert. Nach Probefrühstück ist die Mageninhaltsmenge reichlich, freie Salzsäure reichlich (40), Gesamtacidität 60; im Stuhl findet sich okkultes Blut. Auf Wunsch des Pat. wurde vorläufig innere Behandlung versucht. Nach 4 Wochen Heilung (am 1. VII. 1922).

Es ist kein Zweifel, daß es sich hier um Rezidiv eines Magengeschwürs handelt, und der Grund ist wahrscheinlich der, daß bei der ersten Operation vom Magen zu wenig weggenommen wurde. Es trat infolgedessen keine Verminderung der Salzsäure ein, sondern die Sekretion behielt ihre alten Werte. Auch ist die Gefäßversorgung offenbar nicht gut gewesen, weil der vergrößerte Magen schließlich nur noch von den beiden linken Coronararterien versorgt wurde und die Coronaria dextra inferior, welche ebenso stark ist wie die sinistra, für die Versorgung des Magenstumpfes ausfiel.

10. Herr G., 28 Jahre alt. Seit 5 Jahren linksseitige Spitzentuberkulose. Seit $^3/_4$ Jahren permanent magenkrank, allmählich schlimmer werdend. Nach dem Essen immer Druck und Krampf, auch Brechneigung. Besonders schlecht vertragen werden Saures, Süßes, Kraut und Kartoffeln. Der Stuhl ist normal.



Pat. ist mager und außerordentlich nervös. Kein Bluterbrechen, kein okkultes Blut. Die Röntgenuntersuchung ergibt keinen besonderen Befund. Mageninhalt nach Probefrühstück reichlich wässerig mit viel Salzsäure. Operation in Lokalanästhesie mißlingt wegen der übergroßen Empfindlichkeit des Peritoneums und des Mesenteriums, deshalb Zugabe von Chloroform. Ein kleines, kaum bohnengroßes Infiltrat an der kleinen Kurvatur, direkt im Pylorusschließmuskel; sonst ist der Magen normal, die Gallenblase frei, Appendix ohne Besonderheiten. Wegen der schlechten Narkose hintere Gastroenterostomie mit Naht und Enteroanastomose. Der Erfolg ist anfangs gut. Pat. kann so ziemlich alles essen, mit Ausnahme von blähenden Speisen, ist aber noch sehr nervös und elend, und hat Neigung zu Durchfall, ab und zu Leibschneiden; Schmerzen treten auf beim Gehen, hie und da etwas galliges Erbrechen. Die Magenentleerung ist 6 Monate nach der Operation normal, auch die Säureverhältnisse sind normal. Im Stuhl besteht kein okkultes Blut. Es handelt sich um leichte Adhäsion des Kolons, weil zeitweise nach Genuß von blähenden Speisen Leibschmerzen auftreten mit Aufblähung des Colon ascendens und Querkolons zusammen. Außerdem läßt die Lungentuberkulose keine genügende Erholung zustande kommen. In letzter Zeit Besserung (1. VII. 1922).

Zusammengefaßt handelt es sich um Fälle mit kleinen Narbeninfiltraten im Pylorusschließmuskel und unklaren Magenbeschwerden, die im Anschluß an ein mehr (mit Blutungen) oder weniger deutlich ausgeprägtes Ulcus auftreten. Die subjektiven Beschwerden weisen auf den Pylorus hin. Alles was die Passage durch den Pylorus erschwert, macht krampfartige Schmerzen und Gefühl von Druck und Völle. Dahin gehören z. B. grobe Speisen, Kraut, Möhren, Linsen, grobes Brot und ähnliches, ferner Speisen, die den Pylorus chemisch reizen, saure und oft auch süße Speisen, weil sie die Salzsäuresekretion vermehren und dadurch Pylorospasmus auslösen. Nach Probefrühstück ist der Inhalt meistens vermehrt, die Salzsäure reichlich. In den Fällen, die den Übergang zur Pylorusstenose bilden, findet man auch einen leichten Geruch nach Hefegärung; es besteht aber keine ausgesprochene Stagnation. Röntgenologisch ist kein besonderer Befund zu erheben, entsprechend der Kleinheit des anatomischen Befundes. Häufig findet man eine ausgesprochene Überempfindlichkeit in den sympathischen Ganglien, kenntlich an der Druckempfindlichkeit des Plexus coeliacus, und zwar in der Mitte des Epigastriums und auch rechts davon in der Nähe des Pylorus. Häufig sind Erscheinungen allgemeiner Neurasthenie vorhanden, doch geht die Reizbarkeit des Pylorus der allgemeinen Neurasthenie nicht immer parallel. *Es handelt sich also hier um vorübergehende Spasmen des Pylorus, die sich hauptsächlich um die Narbe selbst herum abspielen, was man ja bei der Operation mitunter direkt beobachten kann. Sie setzen dadurch ein Hindernis, ohne die Passage erheblich zu verlegen, und lösen so subjektive Schmerzempfindungen aus.* Die Narben machen offenbar den Muskel empfindlich für lokale Spasmen. Nach *Borchers* (Bruns Beiträge *122*, 591) sind die empfindlichsten Stellen zur Auslösung von Spasmen der Pylorus und die kleine Kurvatur.

Man kann sogar durch mechanische Reizung des frischen Leichenmagens bis 20 Minuten nach dem Tode lokalisierte fünf- bis zehnpfennigstückgroße Spasmen auslösen, ohne daß Peristaltik erfolgt (vgl. *Gruber*, Verhandlungen der Deutschen patholog. Gesellschaft, 18. Tagung 1921, S. 280). *Das Hindernis für die Entleerung des Magens bedingt eine Vermehrung der Salzsäure und der Speisereste, was man am besten nach Probefrühstück nachweisen kann.* Empfindliche Patienten haben dadurch erhebliche Schmerzen, und da sie oft auch Symptome von allgemeiner Neurasthenie zeigen, und der Magenbefund geringfügig ist, gelten die Beschwerden oft für rein nervös bedingte Hyperacidität. Die Empfindlichkeit des sympathischen Gebietes spielt gewiß für die Schmerzen eine bedeutende Rolle. Sie läßt sich nicht nur häufig nachweisen durch die große Druckempfindlichkeit der Nervenplexus des Abdomens, sondern auch bei der Operation mitunter durch die Überempfindlichkeit gegen die leichtesten Manipulationen an den Mesenterien. Daß die Empfindlichkeit für die subjektiven Beschwerden eine große Rolle spielt, das zeigt sich schon umgekehrt daran, daß es Fälle gibt mit starken Narbenstenosen am Pylorus, die weniger subjektive Beschwerden machen. Es sind ja solche Fälle als „relative Pylorusstenosen" bekannt, wo sich die Patienten durch leichte Kost und vorübergehende Magenspülungen und evtl. Einnehmen von neutralisierenden Mitteln ziemlich gut helfen Wenn man sich zur Operation eines Magenleidens entschließt, weil die Beschwerden so erhebliche sind, so kann ja aus diesen Fällen die Lehre entnommen werden, daß man nicht verabsäumt, den Pylorus auf Narbeninfiltrate auf das eingehendste zu untersuchen, Der Nachweis derselben ist keineswegs leicht, und bei kontrahiertem Pylorus ist ein solcher überhaupt schwer zu führen. Der Pylorus muß erschlafft sein. Ich mache die Untersuchung so, daß ich erst mit dem Finger über die vordere Wand des Schließmuskels streiche, vom Duodenum nach dem Magen zu; dasselbe mache ich evtl. an der hinteren Wand, indem ich durch ein Loch im Mesocolon mit dem Zeigefinger an der hinteren Wand des Pylorus entlang streiche. Dann palpiere ich den Pylorus zwischen zwei Fingern, den Zeigefinger hinten, den Daumen auf der vorderen Wand auflegend. Ist der Pylorus sehr beweglich, so kann man versuchen, mit Daumen und Zeigefinger die Wandung vom Magen und Duodenum aus einzustülpen und den Schließmuskel ringsherum abzutasten. Auch kann man durch die Öffnung zur E.G. einen Finger einführen und gleichzeitig von innen und außen palpieren. Wenn der Pylorus stark kontrahiert ist, kann man versuchen, ihn zur Erschlaffung zu bringen. Ich habe mir neuerdings in einem Falle so geholfen, daß ich den Pylorus nach dem Magen zu durch eine Klemme abschloß, dann eine Spritze schräg durch die Magenmuskulatur in die Schleimhaut in der Höhlung des Pylorusteiles

einführte, das Duodenum durch Kompression des Fingers unterhalb des Pylorus abschloß und nun mit der Spritze ca. 5—6 ccm mit Äther zu 4% gesättigtes steriles Wasser einspritzte. Es trat dann eine vorübergehende Erschlaffung ein. Einen Schaden habe ich davon nicht gesehen, er ist auch nicht anzunehmen, da ja mit Äther bis zu 4% gesättigte physiol. Kochsalzlösung ins Blutgefäßsystem und auch ins Rectum zu Narkosezwecken eingeführt wird. In einem anderen Falle habe ich versucht, den Pylorus vom Duodenum aus reflektorisch zur Erschlaffung zu bringen, indem ich ca. 4 ccm einer 0,3 proz. Lösung von Natriumhydroxyd einspritzte. Mir schien dies wirkungsvoller. Ob sich das Verfahren auf die Dauer bewährt, oder durch ein besseres ersetzt werden muß, kann nur weitere Erfahrung lehren. Auf eins möchte ich noch besonders hinweisen; so harmlos diese Lösungen sind, wenn sie ins Lumen gelangen, so können sie doch sehr schaden, wenn sie in die Wandung kommen und diese infiltrieren. Man tut gut zur Orientierung vorher Luft einzuspritzen, dann die Nadel für die Injektion der Flüssigkeit ebenso zu fixieren und hinterher nochmals Luft nachzuspritzen. Sicherer ist noch, ein kleines Loch in den Magen zu machen und durch den Nelatonkatheter die Lösung einzuspritzen; hinterher Naht.

Was die Operation anbetrifft, so ist am besten die Resektion. Man muß aber dann vom Magen mehr wegnehmen, am besten bis zur Hälfte, wenigstens den ganzen Pylorusteil, um Subacidität zu erzielen. Es besteht sonst die Gefahr eines Rezidives. *Wenn man diese* doch etwas eingreifende Operation *nicht ausführen will*, teils wegen der Unbedeutendheit des Befundes, teils auch weil vielleicht schlechte Narkose- oder ungünstige anatomische Verhältnisse die Sache erschweren, so *kann man sich auch mit der Gastroenterostomie helfen.* Ich ziehe in solchen Fällen, wo keine ausgesprochene Stenose besteht, immer die hintere Gastroenterostomie mit Enteroanastomose vor. Ich habe, wie ich in Langenbecks Archiv *109* gesagt habe, kein peptisches Ulcus gesehen, wenn der Pylorus offen bleibt. Es liegt dies daran, daß durch den offenen Pylorus immer noch Speisen entweichen, welche die Sekretion von Galle und Pankreassaft zur Neutralisation der Salzsäure anregen. In diesem Falle geht der Speisebrei wie normal durch den Pylorus und die Enteroanastomose weiter. Die Gastroenterostomie wird dann erst benutzt, wenn Spasmen die Entleerung verhindern oder erschweren. Durch die Gastroenterostomie werden aber die Drucksteigerungen im Magen vermieden, welche die subjektiven Schmerzen auslösen. Macht man in solchen Fällen keine Enteroanastomose, so besteht immer die Gefahr, daß ein Teil der Galle in den Magen wieder hereingeworfen wird, daß die Magenentleerung verzögert wird, und daß der Patient evtl. mehr Beschwerden hat als vorher.



Unter Umständen mag auch die Excision verbunden mit der Pyloroplastik berechtigt sein. Es ist dann der Fall, wenn das kleine Infiltrat sich mitten in der vorderen Wand befindet, so daß man den Schnitt zur Plastik bequem mit der Excision der Narbe verbinden kann. Ferner darf der Pylorus nicht fixiert sein, so daß eine Geradestreckung zwischen Pylorusteil des Magens und oberem Teil des Duodenums bei der Entleerung bequem möglich ist. Die Plastik müßte aber genügend weit sein, da durch die Naht leicht wieder Narben im Schließmuskel entstehen. Über die Dauererfolge der Operation bei den diesbezüglichen Fällen habe ich selbst keine Erfahrung.

Was nun die mikroskopische Untersuchung der Narbeninfiltrate anbetrifft, so habe ich in Fall 3 dasselbe von einen pathologischen Anatomen ausführen lassen. Er fand reines Narbengewebe. Doch genügt sie nicht allen Ansprüchen, da sie nicht besonders auf neuritische Prozesse gerichtet war.

Ich möchte mit der These schließen, *daß eine Probelaparotomie zum Zwecke der Untersuchung des Magens ungenügend ist, wenn nicht dabei eine eingehende Untersuchung auf kleine Narbeninfiltrate im Pylorusschließmuskel erfolgt.*



Kleine Mitteilungen.

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik Berlin [Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. *A. Bier*].)

Drahtextension am Beckenkamm.

Von

Dr. **Werner Block,**
Assistent der Klinik.

Mit 3 Textabbildungen

(*Eingegangen am 22. April 1921.*)

Als ich vor 2 Jahren in der „Deutschen Zeitschrift für Chirurgie[1])“ im Anschluß an einen „Beitrag zur halbseitigen Beckenluxation“ die Drahtextension am Beckenkamm vorschlug, konnte ich mich nur auf Leichenversuche stützen. Seit der Zeit haben wir nun an der Klinik des Herrn Geh. Rat Bier Beckenkammextensionen verschiedentlich angewandt. Das Indikationsgebiet hat sich dabei erweitert, die Erfolge des Verfahrens sind so gut und die Technik so leicht, daß ich es auch hier empfehlen kann.

Bei der Anlegung der Extension halte ich mich im großen ganzen noch an meinen damaligen Vorschlag: Stichincision fingerbreit unter dem Darmbeinkamm. Aufsetzen des Knochenbohrers auf den Knochen in derselben Höhe unter dem Darmbeinkamm und Bohren tangential zum Körper von unten außen nach oben innen. In das Bohrloch wird ein am besten gebogener Drahtführer nachgeschoben und an der Stelle, wo er ober- und innerhalb des Darmbeinkammes, dicht an diesen herangedrückt, gegen die Haut stößt, eine kleine Gegenincision gemacht und nunmehr der Draht durchgezogen und zur Schlinge geknüpft.

Bei mageren Personen kann man natürlich auch den umgekehrten Weg gehen und den Bohrkanal von innen nach außen legen; bei fetten Personen dürfte das schon schwieriger sein. Ich habe immer den erstbeschriebenen Weg vorgezogen. Die Furcht, dabei mit dem Bohrer eine Laparotomie zu machen, kann nur haben, wer über die Anatomie sich im Unklaren ist oder wer den Bohrer nicht in der Gewalt hat. Bei der angegebenen Richtung des Bohrkanales tangential zum Körper ist eine Verletzung des Peritoneums ausgeschlossen. Die Darmbeinschaufel ist unter dem Kamm allerdings relativ dünn, der Bohrer darf deshalb nur mit leichtem Druck aufgesetzt werden. Zur größeren Sicherheit kann man sich auch noch durch Einstemmen einer Faust gegen die Innenwand der Beckenschaufel den Bauchinhalt verdrängen lassen.

Das *Prinzip* aller Drahtextensionen muß auch hier befolgt werden: Der Draht ist so anzulegen, daß er bei Belastung ausschließlich am Knochen angreift und in keiner Weise Haut und Weichteile mit am Zug beteiligt. Um nun Haut und Weichteile sicher vor Druck zu schützen, möchte ich noch folgende Finger-

[1]) Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **160**, H. 1—2.



zeige geben: Zunächst wird zur Stichincision schon die Haut über der gewählten Bohrstelle *entgegen* der beabsichtigten Zugrichtung verschoben, d. h. soll der Zug kopfwärts wirken, so wird die Haut zehenwärts verzogen usw. Da wohl in den meisten Fällen der Zug etwas vom Körper weg, zentrifugal, wirken soll, so ist es ferner wichtig, den Drahtführer und Draht *dicht* ober- und innerhalb des Darmbeinkammes wieder herauszuleiten, da sonst leicht der Draht die Haut gegen den inneren Beckenrand quetscht. *Das Wichtigste jedoch ist, die Drahtschlinge so weit zu spreizen, daß zwischen den beiden Stichincisionsstellen Haut und Weichteile sicher frei von jedem Druck bleiben.* Hierzu wird am einfachsten ein mit Kerben versehenes, schmales hölzernes Querbälkchen je nach der Länge des Drahtes und der notwendigen Spannbreite zwischen die Drahtschlinge geschoben, so daß die Drahtschlinge nach Anlegung des Gewichtszügels Rhombenform hat (Abb. 1). Dadurch, daß die eine Ecke dieses Rhombus unter dem Beckenkamm angreift, ist dem Draht eine Verschiebung nach den Seiten hin unmöglich gemacht, weil an der genau gegenüberliegenden Ecke die Zugkraft wirkt. Ein einfaches Spreizholz erfüllt voll und ganz seinen Zweck. Man muß nur darauf achten, daß es sich nicht verschiebt und dann die Haut zwischen den sich aneinander anlegenden Drähten gedrückt wird. Neuerdings habe ich daher einen einfachen metallenen Spreizbügel (Abb. 1) bei der Firma *Haertel*[1]) anfertigen lassen, bei dem der Draht entweder in eine Rille außen über die Spreizarme gelegt oder unten an ihnen befestigt werden kann. Die Spreizarme werden durch 2 aneinander vorbeigleitende Querstreben auseinandergehalten, die durch Klemmschraube in jeder gewünschten Stellung fixiert werden können. Nach genauer Berücksichtigung dieser Regeln kommt es schließlich darauf an, daß man den Gewichtszug auch tatsächlich in der beabsichtigten Richtung wirken läßt, so also, daß die Haut nirgends gedrückt wird.

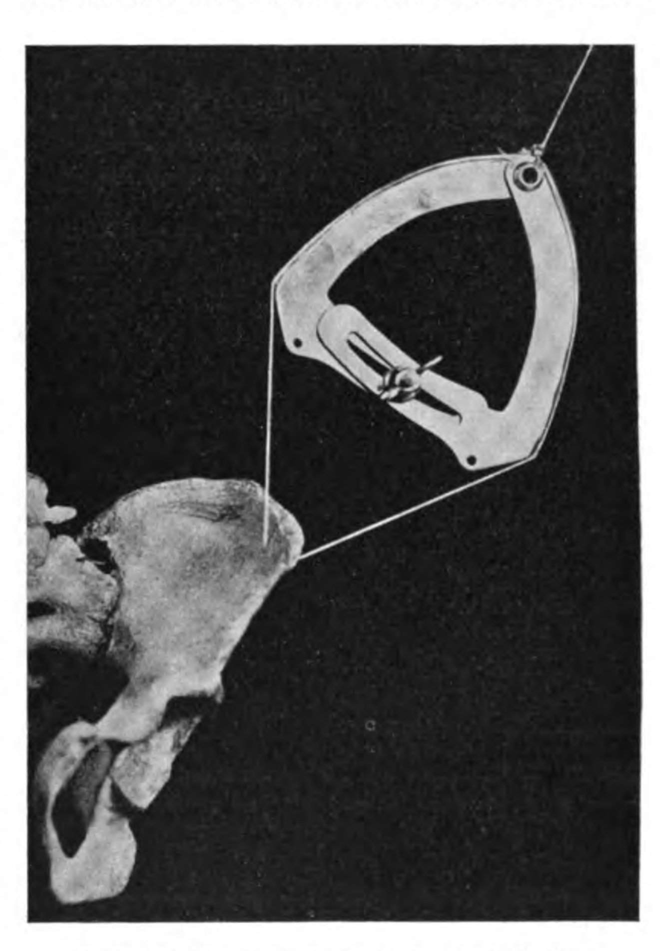


Abb. 1. *Spreizbügel und Drahtextension am Beckenkamm.*

Die *Zugrichtung* — und damit komme ich auf das *Indikationsgebiet* — kann außerordentlich mannigfaltig sein und pendelartig nach allen Raumpunkten hin erfolgen, die durch eine gerade Linie mit dem Haltepunkt des Drahtes am Beckenkamm verbunden werden können. Angewandt haben wir dieses Extensionsver-

[1]) *Georg Haertel*, Breslau-Berlin.

fahren bereits zweimal bei halbseitiger Beckenluxation, um die luxierte Beckenhälfte herunterzuholen und gleichzeitig an der anderen Beckenhälfte einen entsprechenden Gegenzug nach oben auszuüben (Abb. 2); am häufigsten aber verwandt haben wir es als Gegenzug bei Oberschenkelextensionen entweder einseitig oder doppelseitig (Abb. 3). Für die bisher angeführten Fälle war eine Zugrichtung *nach oben* bzw. *unten* mit geringen seitlichen Abweichungen erforderlich. Demnächst werde ich die *extrem seitliche* Zugrichtung ausnutzen zum Zweck der dauernden Beckenerweiterung engbeckiger Frauen, um die Beckenknochen zum Klaffen zu bringen, und werde an anderer Stelle darüber berichten. Aber genau die entgegengesetzte Zugrichtung mit *hoch über dem Nabel sich kreuzenden Gewichtszügeln* läßt sich ebenso leicht anbringen, um beispielsweise bei Symphysensprengungen oder Beckenringbrüchen dem Auseinanderklaffen der Bruchenden entgegenzuwirken und Dislokationen zu beseitigen.

Die größtmögliche Schwingungsbreite des Gewichtszügels um den Fixationspunkt am Beckenkamm herum hat man bei *Wahl des Bohrloches* in der Gegend

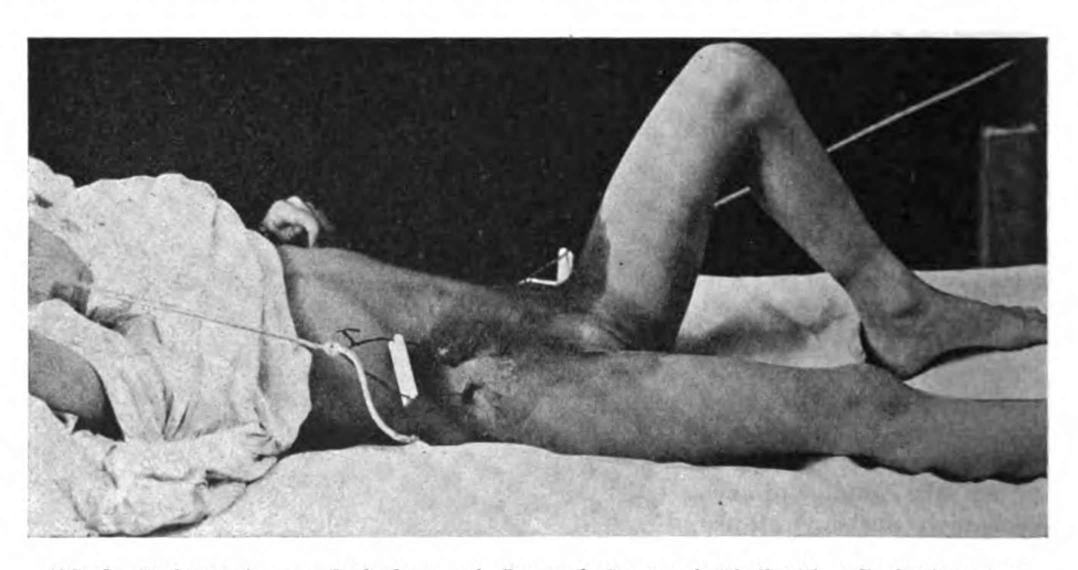


Abb. 2. *Drahtextension am Beckenkamm als Zug und Gegenzug* bei halbseitiger Beckenluxation: beide Beine können in jeder Weise frei bewegt werden bei stets gleichbleibender Zugrichtung und Zugwirkung. (Einfaches, hölzernes Spreizbälkchen!)

des oberen Darmbeinstachels. Da hier das Fettpolster nie sehr stark entwickelt ist, auch bei fettleibigen Personen nicht, eignet sich dieser Angriffspunkt für die Extension am besten. Man kann aber auch an jeder anderen Stelle des Beckenkammes in der beschriebenen Weise den Zug anbringen und je nach der Wahl des Bohrloches mehr nach vorn oder hinten auch noch eine feinere Differenzierung der Zugwirkung im Sinne der Rotation des Beckens ausüben. Je weiter man nach hinten vom Darmbeinstachel geht, desto dicker wird zwar der Knochen und damit desto tragfähiger der Beckenkamm, aber auch wieder weniger leicht zugänglich. Selbst mehrmals hintereinander kann man einseitig die Extension anbringen, falls durch Reißen des Drahtes oder Durchschneiden des Drahtes durch den Knochen die Behandlung sich komplizieren sollte; so habe ich aus diesen Gründen in 2 Fällen auf derselben Seite zum zweitenmal etwa 4 Querfinger breit hinter der ersten Bohrstelle eine zweite angelegt, ohne irgendwelche Nachteile.

Ernstere Schädigungen habe ich überhaupt keine gesehen. Wie jede Draht- und Nagelextension, so hinterläßt auch diese eine Fistel, die sich aber sehr rasch



von allein schließt; am frühesten geschah dies innerhalb von 4 Tagen, am längsten blieb eine Fistel 27 Tage bestehen, durchschnittlich hat sich der Bohrkanal in 8—10 Tagen reizlos geschlossen. Bemerken möchte ich an dieser Stelle, daß ich stets Aluminiumbronzedraht in doppelter Lage verwandt habe. Wie ich schon erwähnte, kommt es vor, daß die Drähte den Beckenkamm durchschneiden, das geschah am frühesten nach 14 Tagen bei einem 10jährigen Mädchen. Zum Durchschneiden des Drahtes kommt es jedoch nur, wenn sich der Bohrkanal infiziert oder wenn die Extension zu lange in Tätigkeit gehalten wird. Bekanntlich verlangt *Steinmann*, daß sein Nagel längstens 3 Wochen liegen bleiben soll, wenn er nicht durchschneiden soll. Darum darf man sich bei solch dünnem Knochen, wie ihn die Beckenschaufel mit ihrem Kamm darstellt, nicht wundern über dies Geschehnis bei viel länger dauernder Belastung. Die längste Belastung in meinen Fällen betrug 47 Tage, ohne daß der Draht am Ende der Behandlung durch-

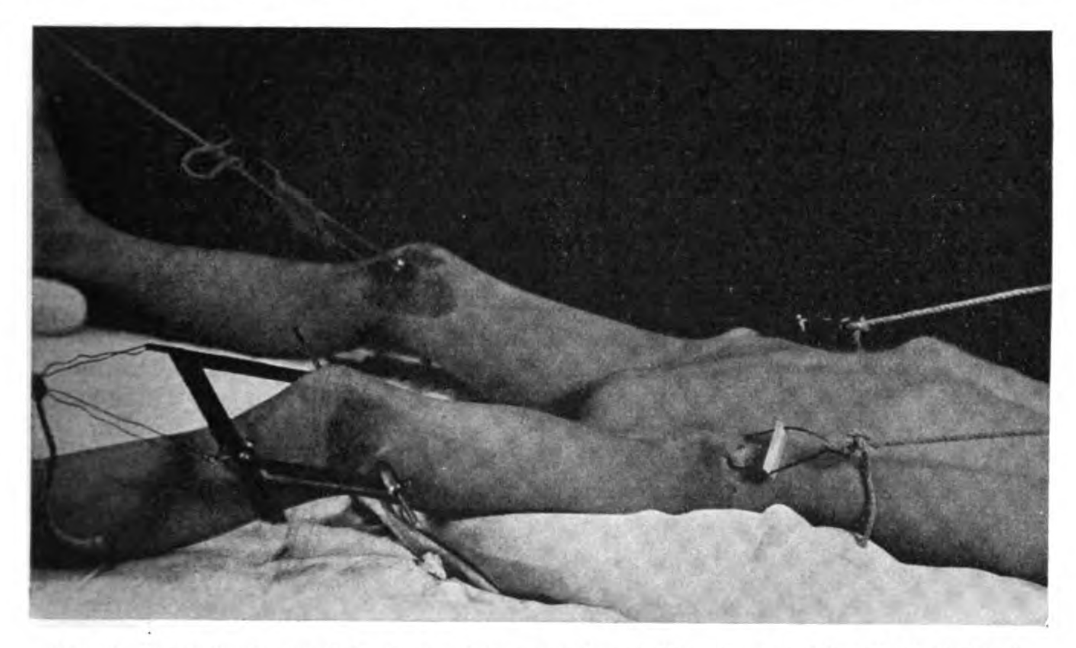


Abb. 8. *Drahtextension am Beckenkamm als Gegenzug, doppelseitig.* (An den Oberschenkeln Nagelextension nach *Dönitz.*)

geschnitten hatte. Um die Sekretion aus dem Bohrloch und damit die Infektion hintanzuhalten, nahm ich mit guten Resultaten Injektionen von 2—3 ccm Rivanol 1 : 1000 entlang den Drähten in die Tiefe vor, die evtl. alle 8 Tage und, wenn nötig, noch häufiger wiederholt werden können.

Es bliebe noch ein Wort zu sagen über die *Erfolge.* Diese hängen letzten Endes von den angewandten Gewichten ab. Anfänglich haben wir nicht gewagt, dem Beckenkamm soviel Zuglast zuzumuten, wie er tatsächlich tragen kann, und daher bei den ersten Fällen nicht ganz den Erfolg gesehen, den wir wohl erwartet hatten. Bei der Belastung muß man sich natürlich etwas nach dem Körpergewicht richten, das ganz grobe Rückschlüsse auf die allgemeine Knochendicke und damit auf die Tragfähigkeit erlaubt. Nur 2 Fälle will ich anführen: Bei einem 10jährigen Mädchen, das wegen angeborener Knochendefekte und nach Resektion des Kniegelenkes eine Beinverkürzung von 17 cm hatte, haben wir durch einfache quere Durchtrennung des gesunden Femur und mit Hilfe der Drahtextension am Beckenkamm als Gegenzug eine Beinverlängerung von $4^1/_2$ cm erzielt unter Belastung

mit insgesamt 45 Pfund, bei nur 30 Pfund Körpergewicht, nachdem die sonst üblichen Gegenzugmethoden mit gepolsterter Tuchschlinge durch die Leistenbeuge und tiefgestelltem Kopfende des Bettes schon Decubitalerscheinungen in der Adductorengegend nach wenigen Tagen gemacht hatten. Das Kind wurde infolge der das Körpergewicht um die Hälfte überragenden Zugkräfte, wie auch alle anderen Kranken, im Bett in leichter Schwebe gehalten. Decubitalgeschwüre über dem Kreuzbein sind also bei dieser Art Extension wohl ausgeschlossen! Eine 16jährige Zwergin von nur 60 Pfund Körpergewicht, auf dieselbe Weise doppelseitig behandelt, haben wir mit 160 Pfund Gewichten 7 Wochen lang nach den 4 Himmelsrichtungen extendiert, so die Oberschenkelknochen um je 5,1 cm verlängert und außerdem, uns allerdings unerwünscht, die deformierten Schenkelköpfe aus den Pfannen nach unten herausgezogen. Die Köpfe rutschten übrigens nach Verminderung der Gewichte von allein wieder in die Pfannen zurück, leider büßten wir damit auch von der bereits erzielten Knochenverlängerung 0,8 cm ein. Ich erwähne diesen Übererfolg, um zu zeigen, welch enorme Kraftleistung man von der Beckenkammextension erwarten darf. Dabei ist es auffallend, wie wenig unangenehm die Kranken diese geradezu ungeheuren Zuglasten empfinden. Die Versorgung der Kranken im Bett, die tägliche Säuberung usw. werden durch dieses Streckverfahren erleichtert, da der ganze Körper überall bequem zugänglich bleibt. Die Kranken behalten selbst bei Extensionen nach allen 4 Bettpfosten hin eine große Eigenbeweglichkeit des Rumpfes und, wie beispielsweise das Kind mit halbseitiger Beckenluxation, auch völlige Beweglichkeit beider Beine während der ganzen Dauer der Bettlägerigkeit bei stets gleichbleibender Zugrichtung und Zugwirkung.

Zu empfehlen ist also die Drahtextension am Beckenkamm in allen den Fällen, wo eine Zugwirkung nach irgendeiner Seite hin am *Beckengerüst* selbst erwünscht ist, und vor allem auch als *Gegenzugmethode* in solchen Fällen, wo es auf eine möglichst starke Gewichtsbelastung ankommt, beispielsweise bei der vorbereitenden Extension vor der Einrenkung namentlich älterer kongenitaler Hüftluxationen, bei stark dislocierten Oberschenkelbrüchen und bei operativen Beinverlängerungen.



(Aus der Chirurgischen Abteilung [Direktor: Geh.-Rat *Körte*] und dem Pathologischen Institut [Prosektor: Prof. *M. Koch*] des Krankenhauses am Urban, Berlin.)

Über die histologischen Vorgänge bei Hautimplantation nach W. Braun.

Auszugsweise vorgetragen auf der Tagung d. D. Ges. für Chir., 4. Sitzungstag, 22. April 1922.

Von

Dr. Wildegans,

Oberarzt der I. Chirurgischen Abteilung[1]).

Mit 17 Textabbildungen.

(Eingegangen am 12. April 1922.)

Das Hautpfropfungsverfahren von *W. Braun* (Med. Klinik 1921, Nr. 14) hat nach dem Autor den Vorteil, daß es trotz schlaffer, glasiger Granulationen, trotz reichen Keimgehaltes des Wundsekretes auch bei Überschwemmung der Wundfläche mit jauchigem Eiter aus der Umgebung mit Erfolg anzuwenden ist. Die Einpflanzung von 2—4 qmm großen, nach *Thiersch* geschnittenen Hautstückchen, schräg in die Tiefe der Granulationen versenkt, bewirkt manchmal nach wenigen Tagen, in der Regel nach 3 Wochen bei 2—3facher Wiederholung der Pfropfung widerstandsfähige Hautbedeckung. Das Verfahren ist gut. Es imponiert besonders bei ausgedehnten Hautdefekten, die nach sonstigen Erfahrungen nur durch Deckung mit gestielten Hautlappen zu heilen sind — bei Kindern, bei unruhigen Kranken ein eingreifendes, langwieriges Vorgehen, das unsicher im Erfolg ist und öfter seine Grenze in der Größe des Defektes findet.

Ich habe die histologischen Vorgänge nach der Hautimplantation an zahlreichen Schnittserien untersucht. Es schien von Interesse, das morphologisch-biologische Verhalten des implantierten Hautstückes, der Epidermis in ihren verschiedenen Abschnitten, der übertragenen Cutis mit fibrillärem Bindegewebe, den Drüsenausführungsgängen, elastischen Fasern, Gefäßen zu studieren, das Sterben und Werden des Transplantates und andererseits die Anteilnahme des Mutterbodens an den Heilungsvorgängen zu erkennen. *L. Pick* hat in der Aussprache der Berl. med. Gesellschaft (Berl. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 14,

[1]) Die Arbeit war bereits vor dem Kongreß dem Archiv übergeben.



S. 335) das Wachstum der Epidermis in Mikrophotogrammen demonstriert. Eine ausführliche Mitteilung über das Schicksal des Implantates in verschiedenen Stadien seiner Entwicklung, über den Grad der Degeneration und Regeneration insbesondere des elastischen Gewebes ist bisher nicht erfolgt.

Die Aussichten für den Erfolg der freien Verpflanzung *W. Brauns* erscheinen von vornherein günstig. Ein kleines Gewebsstück mit der Lebens- und Regenerationskraft der Epidermis wird in gut entwickelte Wundgranulationen mit jungen Gefäßschlingen und embryonalen Zellhaufen implantiert, findet ausgezeichnete Ernährung und gute Bedingungen für den Anschluß an den Kreislauf und Saftstrom vor. Das Untersuchungsmaterial wurde gewonnen durch Exzision der Hautimplantate aus den Granulationen bei den Wiederholungen der Hautpfropfung. Eine Schädigung des Pat. war damit nicht verbunden. Diese Präparate wurden dann in folgender Weise behandelt:

In Alkohol fixiert	1 Tag,
in 90% Alkohol	1/2 „
in absolutem Alkohol.	1/2 „
in Chloroform	1/2 „
in Chloroform-Paraffin	1/2—1 Stunde,
in Paraffin	2 Stunden.

Danach Färbung der Schnitte mit Lithion-Carmin-Elastica, Lithion-Carmin-Fibrin, Weigert-Hämatoxylin-van Gieson, Hämalaun (*P. Mayer*)-Eosin. Die Hautläppchen wurden in der Regel mit Transplantationsmesser der Außenseite des Oberschenkels entnommen — nach Umspritzung mit 1/2% Novocainlösung oder unter Leitungsanästhesie des N. cut. fem. lateralis inner- und unterhalb der Spin. i. a. s., wodurch eine anästhetische Zone an der Außenseite des Oberschenkels erreicht wird. Die Hautstückchen bestehen immer, wie die mikroskopische Untersuchung zeigt, aus Epidermis und Stratum papillare corii mit Gefäßen, fibrillärem Bindegewebe, elastischen Fasern.

Das Implantat wurde in verschiedenen Stadien seiner Entwicklung untersucht. Ich beginne mit

dem 1. Tage.

Frau S., 61 Jahre. Aufn.-Nr. 509/21. *Ulcus cruris R.* Hautpfropfung. Excision eines gepfropften Granulationsstückes nach 24 Stunden. (Hautläppchen dem linken Oberschenkel entnommen.) Mikroskopisches Präparat: *Transplantat* besteht aus Epidermis und schmalem Cutisband, läuft an den Enden dünn aus, liegt geschlängelt durch Retraktion der elastischen Elemente über die Epidermisoberfläche gebogen in einem Spalt des Mutterbodens, der aus Granulationsgewebe besteht. Das Transplantat liegt an einigen Stellen dem Mutterboden dicht auf, besonders entsprechend der Schnittfläche, während das Implantat entsprechend der Epidermisoberfläche vom Mutterboden durch einen schmalen Spalt getrennt erscheint (Abb. 1). Die *Epidermis* zeigt eine gelockerte Hornschicht, die aus parallel übereinander liegenden Lamellen besteht, ohne Kernreste, zwischen den





Abb. 1. Implantat aus Epithellager und Cutisband nach 24 Std. Obj. aa, Okul. 8, Abst. 25 cm.

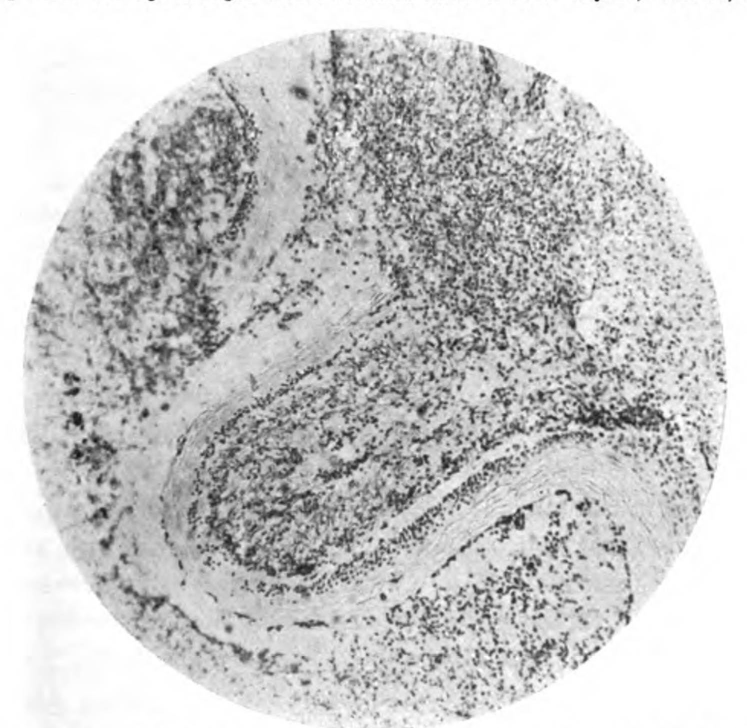


Abb. 2. Implantat nach 24 Std. bei stärkerer Vergrößerung. Objekt. 16, Okul. 8, Abst. 25 cm.

Lamellen blasige Hohlräume, darunter vereinzelte Eleidinzellen; die mittleren **Epidermisschichten**: in verschiedenen Abschnitten blasse Kernfärbung, die Zellkonturen sind meist noch erkennbar, andere Epithelien zeigen blasige Umwandlung



ohne Kernfärbung oder Schrumpfung mit intensiver Färbung der Kerne, die von hellem Hof umgeben sind. Die Riffzellen sind meist deutlich sichtbar, die basalen Zellen sind schmal, zylindrisch, ihre Kerne sind kräftig gefärbt, auch im Strat. cylindric. kernlose Abschnitte. Es überwiegen die unveränderten Epidermisabschnitte, Ernährungsstörungen besonders in den Ausläufern. Ganz vereinzelte direkte Kernteilungsfiguren in den basalen Epidermisabschnitten.

Keine keulenförmigen Wucherungen der Epidermis, keine Epithelzapfen, die auf Epithelproliferation hindeuten könnten. Die Epidermis ist an verschiedenen Stellen von der Cutisunterlage gelöst (Abb. 2). Die *übertragene Cutis* zeigt blaß gefärbte Bindegewebsfasern, diese sind gequollen, die Bindegewebszellen zeigen neben blasser Tinktion der Kerne und Zellgrenzen, die in ihren Umrissen noch eben erkennbar sind, vielfach geschrumpfte Nuclei und Kerntrümmer, daneben normale Fibroblasten, auch Kernteilungsfiguren. Die *Capillaren* lassen an den Endothelien ähnliche Erscheinungen erkennen, neben platten, guterhaltenen kernhaltigen Endothelien von normaler Konfiguration finden sich andere mit geschrumpften Kernen. Die Capillaren sind eng, ohne Erythrocyten, an einer Stelle deutliche Wucherungenvorgänge (Mitosen der Endothelien). Die *Fibrinfärbung*: Die Hornschicht erscheint dunkelblau, sonst ist in der Umgebung des Implantates keine Spur von Fibrin erkennbar, insbesondere keine Exsudatschicht zwischen Pfropfung und Mutterboden. An den elastischen Fasern sind im allgemeinen keine Veränderungen nachzuweisen. Einzelne feine zur Epidermis ausstrahlende Fasern sind gekörnelt. Im *Mutterboden* an der Stelle des Implantates starke Anhäufung von Wanderzellen, gelapptkernigen Leukocyten, die in Schwärmen marschieren, die Einwanderung betrifft mehr die Cutis des Implantates, ist an der Epidermisoberfläche geringer, aber auch hier kleinere und größere Haufen von Wanderzellen, besonders polynucleäre Leukocyten, die in die Randpartien des Implantates eindringen, vielfach in der Hornschicht liegen, auch bereits vereinzelt zwischen Stratum corneum und Stratum Malpighi, besonders da, wo Nekrose des Epithels einzutreten im Begriffe ist (Abb. 3).

Zahlreiche Gefäße des Mutterbodens quer und längs getroffen, zeigen vereinzelte Mitosen der Endothelien, in ihrer Umgebung reichlich Kernteilungsfiguren der Bindegewebszellen. Gefäßsprossen sind nicht mit Sicherheit erkennbar. Vereinzelte Riesenzellen im Mutterboden an der Grenze des Implantates.

Ergebnis. Das Transplantat zeigt Degenerationserscheinungen, besonders in den oberen Epidermisabschnitten. Progressive Veränderungen sind in Gestalt von einzelnen amitotischen Teilungsfiguren erkennbar. Keine Epithelzapfen; die überpflanzte Cutis, die Gefäße des Läppchens lassen ebenfalls neben progressiven Vorgängen Degenerationserscheinungen erkennen, daneben Infiltration des Transplantates mit Wanderzellen, mehrkernigen Rundzellen, Leukocyten, die in Cutis und Epithel eingedrungen sind, besonders da, wo die Nekrose erheblich ist.

Auffallend ist der Mangel einer Exsudatschicht zwischen Implantat und Mutterboden. An den elastischen Fasern sind keine wesentlichen Veränderungen nachzuweisen. Das zellenreiche junge Gewebe des Mutterbodens zeigt Mitosen in größerer Zahl, auch Mitosen der Capillarendothelien.

2. Tag.

Frau N., 61 Jahre. Aufn.-Nr. 1614/21. *Ulcus cruris varicos. L.* **Implantat nach 48** Stunden aus den Granulationen entnommen. Der Hautstreifen **besteht aus**



Epithellager und Strat. papillare corii, liegt inmitten der Granulationen, ohne durch Exsudatschicht oder Spalt von diesen getrennt zu sein.

Das Epithel ist locker, z. T. ohne Kernfärbung, zeigt an anderen Stellen geschrumpfte Kerne, Vakuolen, daneben vollsaftige Zellen in den mittleren Epidermisschichten. Die Mehrzahl der Zellen hat die Formen der Stachelschicht. Die unterste Epithelschicht zeigt z. T. pallisadenförmige Zellen, meist zylindrisch, schmal, lang. Fibrilläre Streifung findet sich nicht. Mehrfach sieht man rund-ovale Hohlräume im Epithel, die mit gelapptkernigen Leukocyten und Zelltrümmern angefüllt sind. Die Hornschicht ist angedeutet, Eleidinzellen fehlen. Von den basalen Epidermisabschnitten dringen deutliche Epithelzapfen in den Mutterboden ein, in schräger

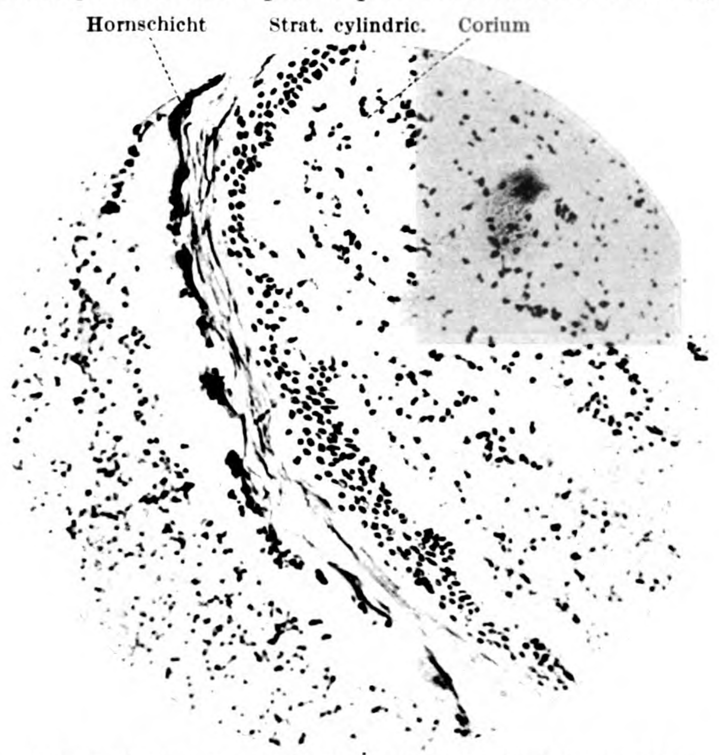


Abb. 3. Implantat nach 24 Std. Objekt. 16, Okul. 8. Abst. 35 cm.

oder mehr senkrechter Richtung. In diesen oder in ihrer näheren Umgebung amitotische Zellteilungsfiguren des Epithels, Zellen mit doppelten Nucleolen, Zellen mit beginnender Einschnürung und auch solche im Zustand völliger Trennung. Vereinzelte Mitosen. Das transplantierte Stratum papillare corii enthält reichlich gelapptkernige Leukocyten, gequollene Bindegewebsfasern, kernlose Bindegewebszellen, geschrumpfte, unregelmäßige Spindelzellen und Kerne, deren Chromatinstruktur vielfach nicht zu erkennen ist, daneben gut entwickelte Fibroblasten. Capillaren des Implantates sind als solche nicht zu erkennen. In den Capillaren *des Mutterbodens* überall zahlreiche Mitosen der Endothelien, die Capillaren erscheinen vermehrt, streben dem Transplantat zu, reichen bis in die nächste Nähe des Implantates. Eine Gefäßverbindung zwischen Mutterboden und Pfropfung kommt nicht zu Gesicht. Mitosen der Bindegewebszellen. Neben dem Implantat finden sich mehrere isolierte Epithelzelleninseln im Mutterboden von verschiedener Größe, auch in diesen lebhafte progressive Erscheinungen.

Ergebnis: Nach 48 Stunden ist die wichtigste Veränderung das Eindringen von zapfenförmigen soliden Epithelzellenformationen in

die Unterlage, diese Fortsätze gehen von der basalen und mittleren Epidermisschicht aus. Die isolierten Epithelinseln in den Granulationen sind als die Folge zufälliger Epithelaussaat bei der Implantation anzusehen. Die Hohlräume im Epithel sind die Folge der partiellen Nekrose, hier sind Epithelzellen zugrunde gegangen; durch Bildung eiweißlösender Fermente und die phagocytären Eigenschaften der Leukocyten sind die



Abb. 4. Implantat nach 5 Tagen. Objekt. aa, Okul. 1, Abst. 30 cm.

Gewebstrümmer und Zerfallsprodukte beiseite geschafft, die Leukocyten füllen die Hohlräume z. T. noch aus, andere Höhlen sind frei von morphologischem Inhalt und machen den Eindruck von Epithelcysten. Der Anschluß des Transplantates an den Kreislauf des Mutterbodens ist noch nicht vollendet.

Nach 5 Tagen.

Anneliese B., 5 Jahre. Aufn.-Nr. 403/21. *Vulnus antibrachii sin.* Transplantat, dem rechten Oberschenkel entnommen, nach 5 Tagen aus den Granulationen excidiert.

Mikroskop: Breites Epidermisband mit schmalem Cutissaum in Granulationsgewebe, die Wundoberfläche wird durch das Implantat fast erreicht (Abb. 4).

Die *Epidermis* zeigt in der Mitte ausgedehnte Nekrose resp. Verhornung. Die Zellen dieses Abschnittes sind kernlos, vergrößert, zeigen blasige Umwandlung, blasse Färbung, keine lamelläre Struktur. Der nekrotisierende Teil des Implantates ist durch einen Spalt vom lebensfähigen Abschnitt fast völlig getrennt. In diesem Spalt, in den Randabschnitten, auch in zentralen Teilen der Nekrose gelapptkernige Leukocyten, Kerntrümmer. Den Leukocytenansammlungen entsprechen mehr-weniger große Hohlräume des Implantates. An der Zirkumferenz der degenerierten Epidermis oberflächliche Verhornung. An 2 Stellen besteht noch ein Zusammenhang des degenerierten Teiles mit dem lebensfähigen (Abb. 5). Dieser

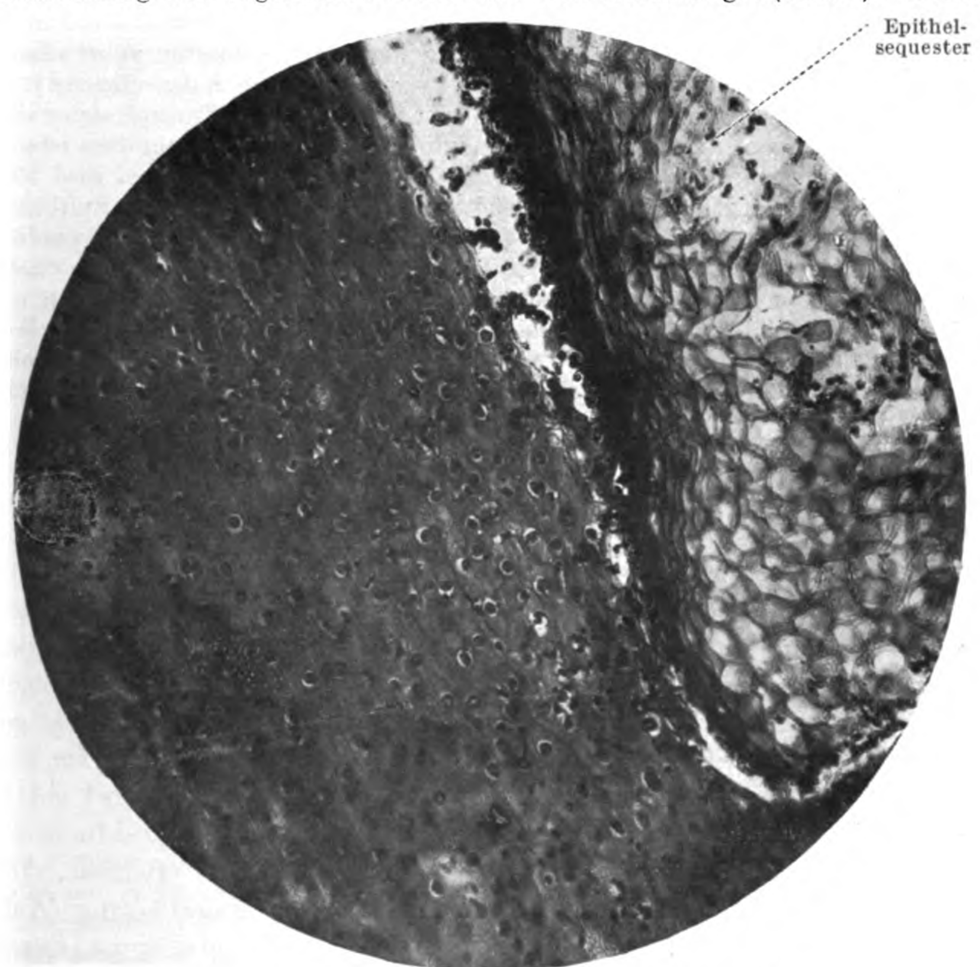


Abb. 5. Implantat nach 5 Tagen. Objekt. 16, Okul. 8, Abst. 30 cm.

zeigt zapfenförmige Wucherungen an mehreren Stellen, gleichsam Wurzeln, die die Verbindung mit dem Mutterboden herstellen. Das Transplantat liegt der Unterlage überall an, nirgends findet sich eine Zwischenlagerung von Blut oder Fibrin. Die Zellen des Epithels zeigen vielfach normale Konfiguration, andere bei lockerem Zellverbande geschrumpfte, unregelmäßige Kerne, die intensiv oder blaß gefärbt sind. In den Randpartien am Übergang zum Mutterboden, in den basalen Abschnitten der Epidermis ist die Dichte der Zellen größer, sie sind von länglicher, zylindrischer Form, während sonst die polygonale überwiegt. Deutliche Riffzellen in den mittleren Abschnitten. Besonders zahlreich in der Umgebung der zapfenförmigen Fortsätze direkte Kernteilungsfiguren, Mitosen

der Epithelien, amitotische und mitotische Zellteilungsvorgänge in den verschiedenen Stadien der Entwicklung, auch in den mittleren Schichten. An 2 Stellen begegnet man im Epithel Hohlräumen von kuglig-ovaler Gestalt. Die den Herd begrenzenden Epithelien sind schalenförmig angeordnet, in den Höhlen Leukocyten, Rundzellen, Kerntrümmer, ein feines Netz, das aus mit Eosin schwach gefärbten Fasern besteht. Die Wand dieser Hohlräume ist glatt-rund, die eng zusammengedrängten begrenzenden Epithelien zeigen mehrfach Kernteilungsfiguren.

Das *Corium des Transplantates* zeigt noch stark gequollene kollagene Fasern, *meist kernlos* oder von Kerntrümmern, unregelmäßigen, geschrumpften Bindegewebszellen begleitet. Dazwischen liegen gut gebildete, langgestreckte Bindegewebszellen, Mitosen von Fibroblasten, gelapptkernige Leukocyten in geringerer Zahl, Rundzellen, Züge zellreichen, jungen Granulationsgewebes, das offenbar z. T. vom Mutterboden stammt. Die Mehrzahl der *Capillaren des Transplantates* sind zugrunde gegangen, andere zeigen neben unregelmäßigen, geschrumpften lebensfähige Endothelien, auch Kernteilungsfiguren. Die *elastischen Fasern* sind blaß gefärbt, ihre Schlängelung ist meist erhalten. In den feinen, nach den Epithelien ausstrahlenden Ästen sind feine Auffaserung und feine Körnelung erkennbar. Die Menge der feinen elastischen Fasern hat abgenommen. An dem groben elastischen Fasernetz sind keine wesentlichen Veränderungen nachweisbar. An der Grenze von Implantat und Mutterboden vereinzelte *Riesenzellen* mit zahlreichen, wandständigen Kernen. Im *Mutterboden* zellreiches, junges Bindegewebe, zahlreiche Mitosen der Bindegewebszellen mit vielen quer- und längsgetroffenen Capillaren, vielfach Mitosen der Endothelien. Einzelne Gefäßsprossen reichen vom Mutterboden bis ins Transplantat hinein.

Als *Veränderungen* sind demnach nach Ablauf von 5 Tagen anzuführen: Fortschreitende progressive Erscheinungen des Epithels, von dem ein nekrotischer Teil vom lebensfähigen demarkiert ist, zur Auflösung resp. Ausstoßung gelangt, es ist zur Bildung eines Epithelsequesters gekommen. Die gepfropfte Cutis (Strat. papillare corii) ist noch deutlich vom Mutterboden abzugrenzen, ein Teil des bindegewebigen Anteils des Implantates mit Fasern, Zellen, Capillaren ist zugrunde gegangen, die Substitution erfolgt zum Teil vom Mutterboden. Im einzelnen ist es schwierig zu entscheiden, ob das junge, zell- und gefäßreiche Granulationsgewebe aus der Unterlage oder aus Residuen des Implantates herstammt. Beide Vorgänge ergänzen sich offenbar. Die degenerativen Veränderungen des elastischen Gewebes sind gering (Auffaserung, Körnelung). Die Ernährung des Transplantates ist durch neugebildete Capillaren des Mutterbodens gewährleistet.

7. Tag.

Willy V., 16 Jahre. Aufn.-Nr. 1591/21.

Narbengeschwür der rechten äußeren Knöchelgegend von Kleinhandtellergröße nach Quetschung in Druckmaschine (6. XII. 1920). 19. IX. 1921. Braun-Implantation der Wunde, Hautentnahme vom rechten Oberschenkel. Excision eines Implantates am 19. IX. 1921 bei Wiederholung der Pfropfung.

Präparat: Schmaler Hautstreifen, schräg unter der Granulationsfläche liegend, mit oberflächenwärts gerichtetem Epidermisausläufer, der die Granulationsoberfläche, den Pfropfkanal auskleidend, soeben erreicht (Abb. 6). Die *Epidermis* des Implantates zeigt sowohl im papillaren Teil als auch in der Epidermisoberfläche



zahlreiche Epidermiszapfen, die in die Umgebung ausstrahlen, an der Cutisfläche der Epidermis papillaren Charakters zeigen, an der Epidermisoberfläche des Transplantates unregelmäßiger gestaltet sind, der Cutisteil des Implantats ist noch deutlich erkennbar. Das Transplantat steht überall mit der Umgebung in unmittelbarer Berührung. Keine Exsudatschicht. Eine reguläre Hornschicht ist an dem Implantat nicht erkennbar. Die Verhornung beginnt da, wo die Epidermisausläufer im Granulationskanal im Begriffe sind, an die Oberfläche zu treten, hier liegt noch ein Blutcoagulum, das den Pfropfkanal noch oben deckt. Die Epidermis zeigt entsprechend den untersten Epithelschichten, aber auch an vereinzelten Fortsätzen der obersten Schicht langgestreckte, zylindrische Zellen, wie sie dem Stratum cylindricum normaler Haut entsprechen. Über

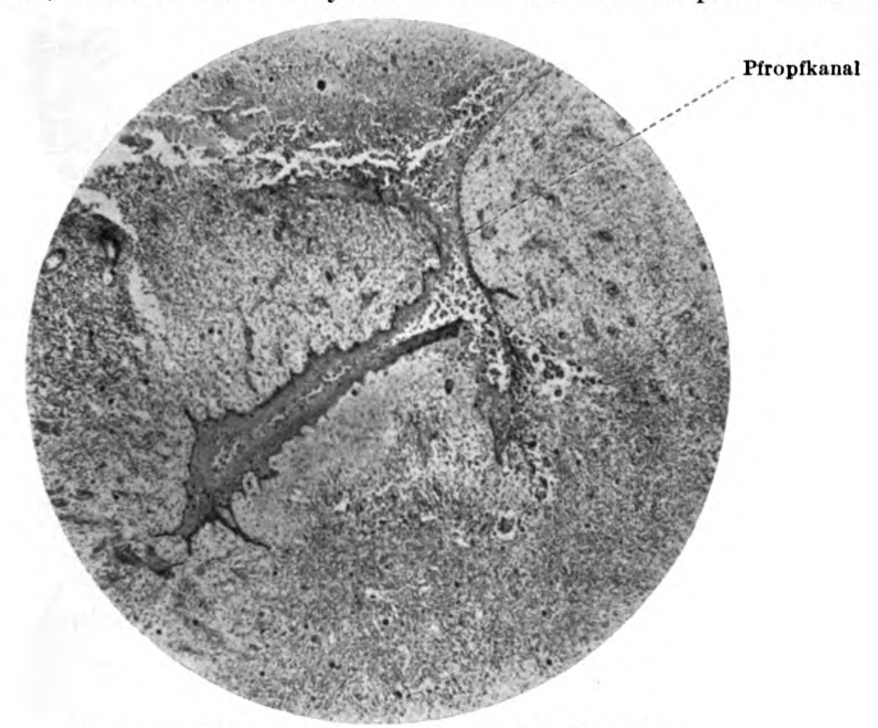


Abb. 6. Implantat, 7. Tag. Objekt. aa, Okul. 1, Abst. 25 cm.

dem Stratum cylindricum der untersten Schicht deutliche Stachelzellen mit Riffelfortsätzen. In allen Epidermisschichten neben Karyokinesen zahlreiche direkte Kernteilungsfiguren, die besonders in den mittleren Schichten infolge der geringeren Zelldichte deutlich in die Erscheinung treten. Die Zwischenräume der mittleren Zellreihen sind ausgefüllt durch kernlose, faserige, schwach tingierte Schichten, in denen hier und da noch feine Zellkonturen erkennbar sind, sich weiter vereinzelte Vakuolen zeigen, ferner Strukturen, den Riffelfortsätzen ähnlich, nur sind die Intercellularräume breiter und weniger deutlich. Die Zellen der mittleren Epithelschichten sind rund, polygonal, elliptisch, zeigen meist kleinen, runden Kern, öfters zwei Nuclei. In den basalen Schichten finden sich in den Zellen zahlreiche, regelmäßig verteilte, stark dunkel gefärbte Granula. Leukocyten sieht man in allen Epidermisschichten, reichlicher in den mittleren, kernlosen Partien, besonders da, wo scheinbar Spalträume sichtbar sind, die offenbar den Stellen entsprechen, an denen Epidermiszellen zugrunde gegangen sind (Abb. 7). Die Bindegewebsfibrillen *der Cutis des Implantates* sind gequollen, schwach rosa gefärbt (Hämalaun-Eosin). Kernlose Abschnitte, vielfach geschrumpfte Kerne der Spindelzellen, die

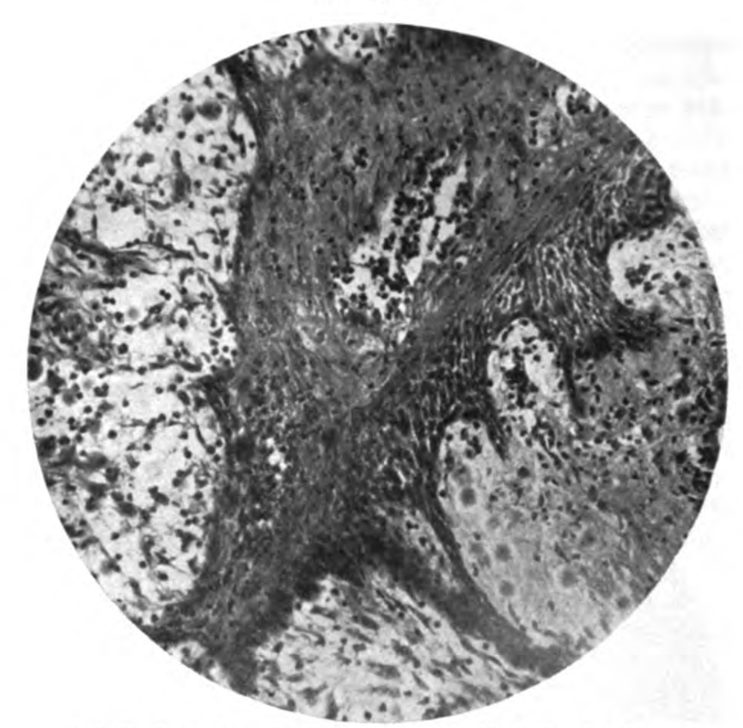


Abb. 7. Implantat, 7. Tag. Objekt. 16, Okul. 12, Abst. 25 cm.



Abb. 8. Implantat, 7. Tag. Elasticafärbung. Objekt. aa, Okul. 1, Abst. 25 cm.

auch gut erhaltene Formen und Zellteilungsfiguren zeigen. Leukocyten finden sich in dem Cutisanteil des Implantates in mäßiger Menge, dessen Substitution ferner

erfolgt durch Züge zellreichen, jungen Granulationsgewebes des Mutterbodens. *Die elastischen Fasern* sind schwach tingiert. In den Papillen sind sie sehr zart gezeichnet, weniger zahlreich, ihre feinen Fortsätze in die Epidermis sind manchmal noch erkennbar. Die Schlängelung ist vielfach undeutlich. Einzelne zarte elastische Fasern sind durch feine Körnelung ausgezeichnet (Abb. 8). In den unteren Schichten des Implantates an der Grenze des Mutterbodens sind die Fasern etwas reichlicher, z. T. klumpig, stärker gefärbt. *In dem Mutterboden* an der Grenze des Implantates reichlich Leukocyten, zahlreiche Spindelzellen, die vielfach Mitosen in verschiedenen Stadien zeigen, junges Granulationsgewebe. An mehreren Stellen liegen zahlreiche *Riesenzellen*, entsprechend dem Cutisanteil des Implantates (Abb. 9). Die Kerne dieser voluminösen Zellelemente sind sehr zahlreich, liegen an der Peripherie des Zellkörpers, in einzelnen Riesenzellen sind die Kerne in der dem Implantat abgewendeten Seite zusammengedrängt.

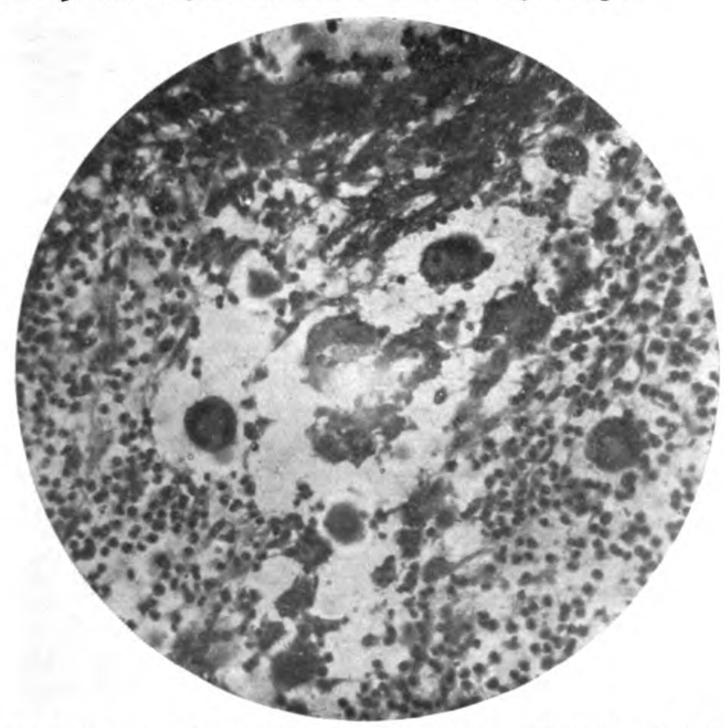


Abb. 9. Implantat, 7. Tag. Riesenzellen im Mutterboden. Objekt. 4, Okul. 1, Abst. 25 cm.

Die *Capillaren* des papillaren Netzes *des Implantates* sind zum Teil zugrunde gegangen, manchmal sind ihre Konturen noch zu sehen. Wo Stämmchen erhalten sind, finden sich geschrumpfte Endothelzellen von unregelmäßigem Aussehen, schwach tingiert, hier und da einzelne mit Erythrocyten gefüllte papilläre Capillaren und Anastomosenbögen, einzelne rote Blutkörperchen scheinen frei in der Cutis des Implantates zu liegen. *Im Mutterboden* in unmittelbarer Nähe des Hautpfropfes strotzend gefüllte Blutgefäße (Erythrocyten, Leuko-, Lymphocyten in diesen), zahlreiche Mitosen der Endothelien und Gefäßsprossen, die dem Implantat zustreben, dieses vielfach erreichen und weit in das Transplantat eindringen.

Als Ergebnis zu diesem Zeitpunkte ist festzuhalten fortschreitende expansive Wucherung und infiltrierendes Wachstum des Epithels im Stratum Malpighi, auch in den oberen Epidermisschichten, die den Charakter von Zellen des Stratum germinativum zeigen. Das Epithel

erreicht im Pfropfkanal die Oberfläche der Granulationen. Die degenerativen Erscheinungen treten gegenüber den progressiven in den Hintergrund. Das Gewebe der überpflanzten Cutis ist noch deutlich als solches zu erkennen, Degenerationszustände sowohl an den Bindegewebsbündeln, Bindegewebszellen, Gefäßen und elastischen Fasern. Es beginnt fortschreitende Substitution durch zellenreiches junges Gewebe aus den histogenen Wanderzellen und Fibroblasten des Implantates und des Mutterbodens, von dem Capillaren und Gefäßsprossen in das Transplantat hineinreichen und die Versorgung mit Blut sicherstellen. Ein Teil der Capillaren der überpflanzten Cutis hat seine Funktion aufgenommen. Im Verhalten der elastischen Fasern ist die histologische Differenz im Vergleich zum Befund nach 5 Tagen gering. Zu beachten ist das Auftreten von zahlreichen Riesenzellen an der Grenze vom Mutterboden und Implantat.

8. Tag.

Frau D. Aufn.-Nr. 224/891. *Ulcus cruris varicos.*

Das Implantat besteht aus Epithellager und schmalem Cutisband. Das Epithel bedeckt bereits einen großen Teil der Granulationsoberfläche, zeigt zahlreiche Epidermiszapfen, auch ausgeprägte interpapilläre Einsenkungen; einzelne isolierte Epithelinseln im Mutterboden. Die Hornschicht ist mäßig breit, in der basalen Schicht Zylinderzellen, hier vielfach Karyokinesen, zahlreiche direkte Kernteilungsfiguren (doppelte Nucleolen, abgeschnürte Zelleiber), große Zelldichte. In den mittleren Epithelschichten Zelldichte geringer, deutliche Stachelzellen, ovale-polygonale, unregelmäßige Zellformen. Halbmondförmige Vakuolen des Protoplasmas, z. T. geschrumpfte Kerne, kernlose Epithelzellen, deren Konturen noch erkennbar, schwache Tinktion. Nur vereinzelte Eleidinzellen. Leukocyten im Epithel nur ganz vereinzelt. *Die Cutis des Implantates* zeigt neben den oben erwähnten degenerativen Prozessen langgestreckte Spindelzellen, denen rötlich gefärbte Fibrillen angelagert sind (*van Gieson*), zahlreiche Mitosen der Fibroblasten, besonders reichlich in der Unterlage, von der Bindegewebszüge in das Implantat hineinreichen. *Capillaren des Implantats*, soweit als solche noch erkennbar, zeigen vereinzelte geschrumpfte, normal gefärbte und geformte Endothelien, hier und da Zellteilungsvorgänge, dagegen reichlich senkrecht vom Mutterboden dem Transplantat zustrebende und in dieses eindringende sich spitzwinklig verästelnde Capillaren mit Mitosen, Erythrocyten, Leukocyten, Gefäßsprossen. Gefäßschlingen, den normalen Papillargefäßen entsprechend, sind nicht erkennbar. Die *elastischen Fasern des Implantates* sind blaß gefärbt, die feinen zur Epithelbasalschicht abzweigenden Fasern fehlen in der Regel. Wo sie noch sichtbar sind, findet sich reichliche Körnelung. An einzelnen Stellen sind die elastischen Fasern durch Capillaren, Bindegewebsbündel auseinandergedrängt.

Ergebnis: Fortschreitende Epithelwucherung, das Epithel hat sich bereits weithin an der Oberfläche der Granulationen ausgebreitet, Substitution des Stratum papillare corii von den erhaltenen Bindegewebszellen des Implantates und vom Mutterboden. Die Mehrzahl der Gefäße des Implantates erscheinen verödet. Der wesentliche Anteil der Blutversorgung entfällt auf neugebildete Capillaren, die von der Unterlage in das Transplantat hineinwachsen. Die degenerativen und resorptiven Prozesse an den elastischen Fasern machen Fortschritte.





Abb. 10. Implantat, 14. Tag, schwache Vergrößerung.

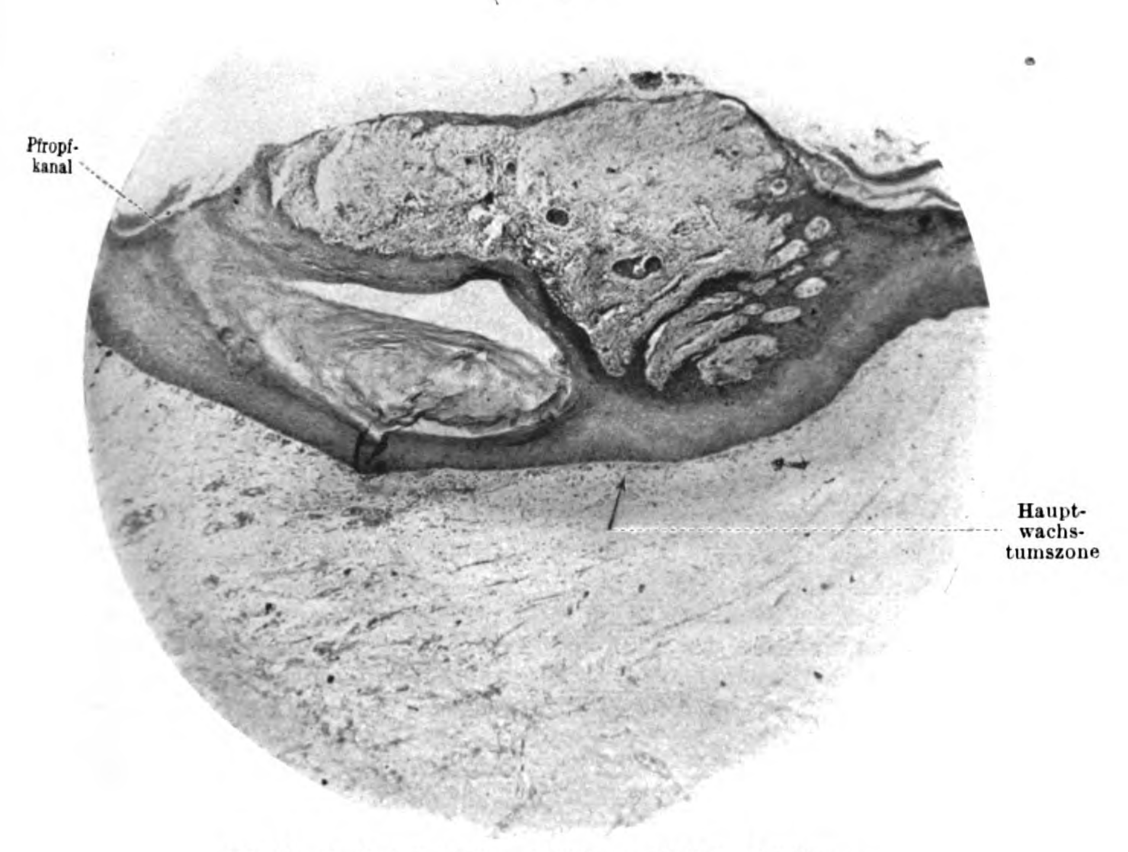


Abb. 11. Implantat, 14. Tag. Objekt. aa, Okul. 1, Abst. 30 cm.



14. Tag.

Frau H., 71 Jahre. Aufn.-Nr. 3129/20.

Vulnus cruris sin. (großer Hautdefekt nach Überfahrung).

Das *Epithel* entspricht einem breiten Band mit Ausläufern in die Tiefe, langen Fortsätzen, die z. T. der oberflächlichen Epitheldecke parallel verlaufen, die bereits weite Strecken des Defekts überbrückt, z. T. starke Verhornung und Abschilferung zeigt, besonders da, wo Gefäßarmut vorherrscht (Abb. 10 u. 11). In den basalen Teilen des Epithels mehrfach Mitosen, in den mittleren Schichten zahlreiche, direkte Kernteilungsfiguren, vollsaftige polygonale Epithelien, Riffzellen neben

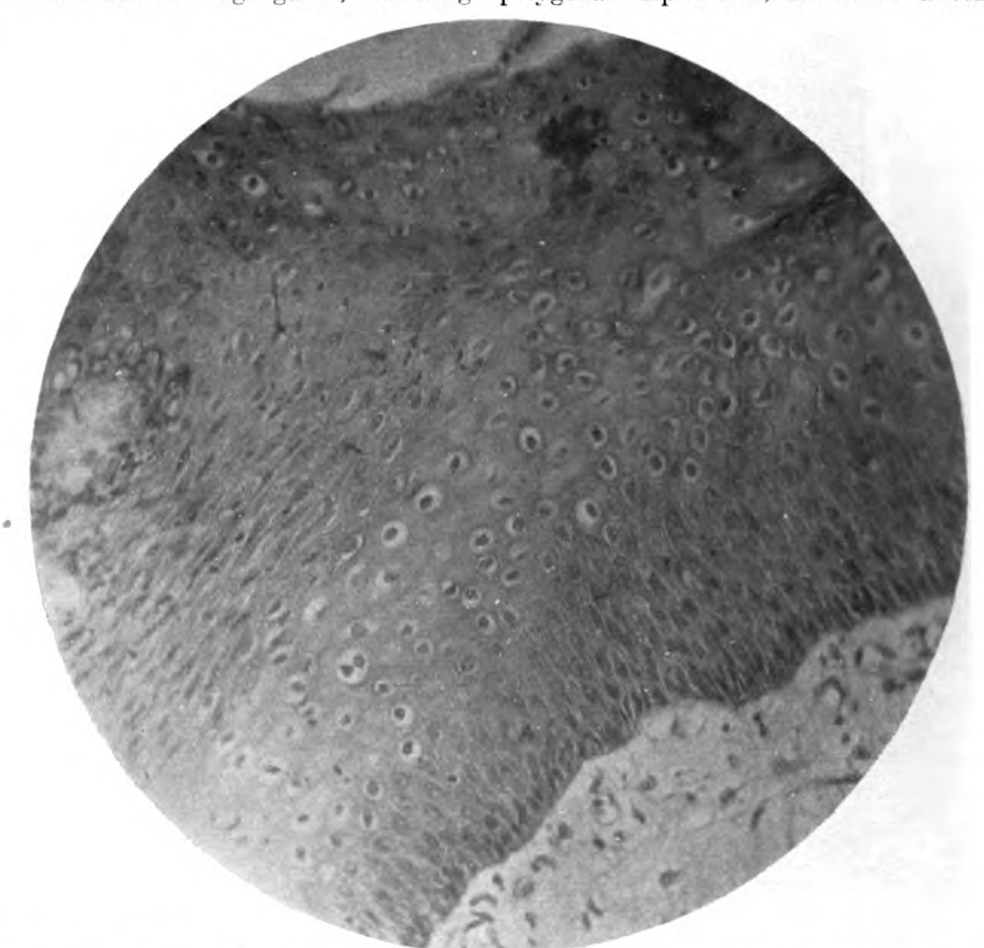


Abb. 12. Implantat, 14. Tag, Hauptwachstumszone der Epidermis. Objekt. 4, Okul. 1, Abst. 25 cm.

anderen mit geschrumpften Kernen, halbmondförmig und ähnlich gestalteten Vakuolen, daneben Stellen, wo die Epithelien schalenförmig um einen Degenerationsherd angeordnet sind. Die Degenerationsherde bestehen aus amorphen, wenig gefärbten Zelltrümmern; geschrumpfte Kerne, Zellkonturen sind bisweilen noch erkennbar. Leukocyten finden sich zwischen den Epithelzellen nur ganz vereinzelt. Die Zelldichte ist in den basalen Schichten am größten, hier sind die Zellen bei ausgeprägten Papillen langgestreckt, zylindrisch mit längsovalem Kern. Streifung dieser basalen Zellen angedeutet (Abb. 12). Papillen treten stets da deutlich in die Erscheinung, wo Capillargefäße bis in die Epithelschicht aufgestiegen sind. Die basalen Epithelzapfen liegen fast regelmäßig zu beiden Seiten eines neugebildeten senkrecht aufsteigenden Capillarrohres. Wo die Capillaren in der Pars papillaris

spärlich entwickelt sind, fehlen die Papillen oder sind nur angedeutet. Die *Capillaren* sind strotzend gefüllt (Erythrocyten, Leukocyten, Lymphocyten), zeigen Gefäßsprossen und vielfach Mitosen der Endothelien. Die Grenze zwischen Cutis des Transplantates und Mutterboden ist nicht mehr deutlich, nur bei Elasticafärbung mit Sicherheit zu bestimmen. Die *elastischen Fasern* liegen vielfach in Knäuel angeordnet, breite, kurze Bänder, an den Enden aufgefasert, etwas kolbig verdickt, dann intensive Färbung der kolbigen Auftreibung. Andere sind an den Enden gekörnt, blaß konturiert, in der Mehrzahl ist die Anordnung parallel zur Epitheloberfläche. Einzelne, kürzere dicke Faserreste sind senkrecht zur Epithel-

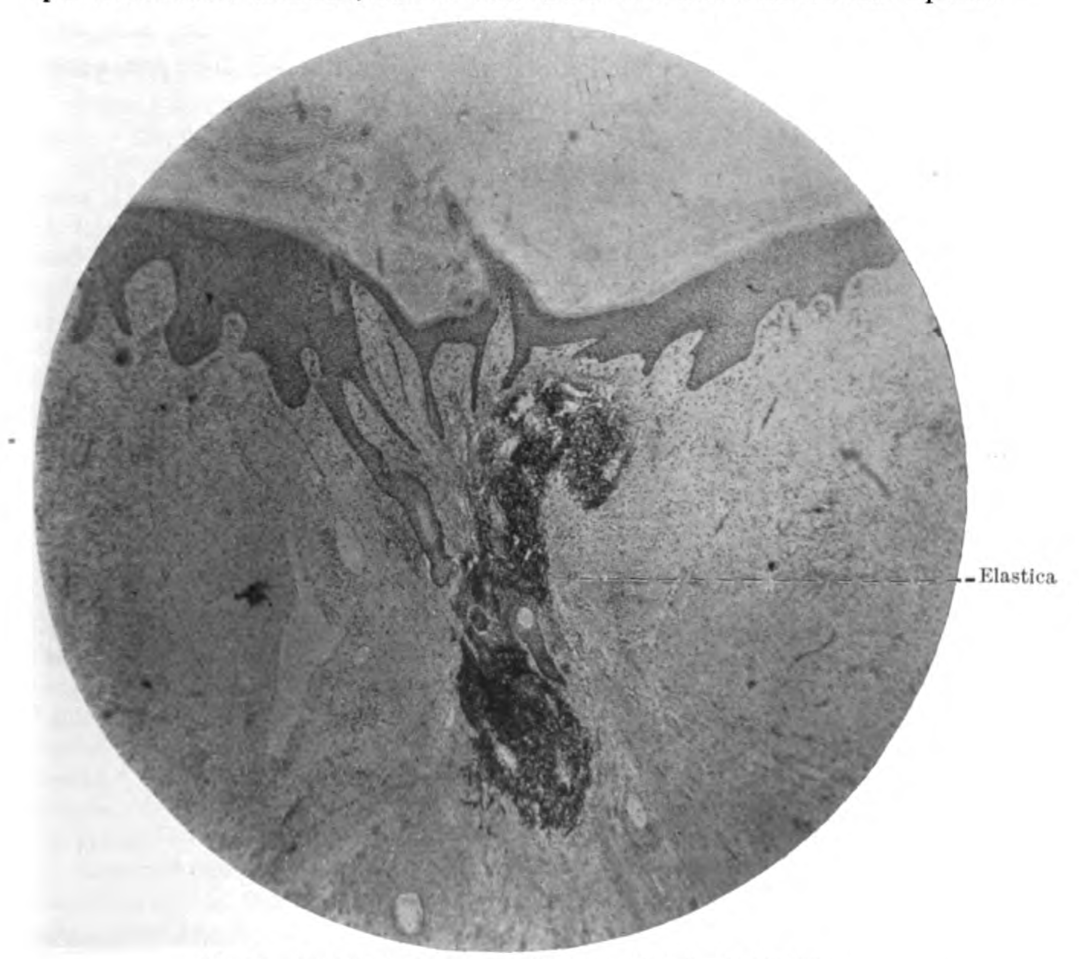


Abb. 13. Implantat, 14. Tag. Objekt. aa, Okul. 1, Abst. 30 cm.

decke angeordnet. Die netzförmige Gruppierung ist im allgemeinen erhalten. Die feinen Fasern der Pars papillaris sind vielfach noch deutlich erkennbar, ihre Schlängelung ist weniger ausgeprägt die Körnelung ist in die Augen fallend (Abb. 13 u. 14). *Die Capillaren*, die meist in senkrechter Richtung das elastische Gewebsnetz durchziehen, durchbrechen die elastischen Fasern, die entsprechend den Haargefäßen auseinander weichen. In der nächsten Umgebung der Capillaren sind die elastischen Fasern meist blasser gefärbt, die Körnelung ist vielfach erheblicher. Von den elastischen Bändern zweigen bisweilen endständig oder seitlich feinere Fasern ab. *Wo die Cutis des Implantates* als solche noch erkennbar ist — vereinzelte Kerntrümmer, einzelne breite, gequollene unregelmäßige Bindegewebsbündel —, zeigt sie zahlreiche Capillaren, einzelne davon mit weiten Lumina, strotzend mit

Blut gefüllt, mit reger Poliferation der Endothelien und junges Bindegewebe mit reichlicherer Entwicklung fibrillärer Grundsubstanz. Die Zellen sind an Zahl geringer. Mehrkernige Zellen — Riesenzellen — kommen nicht mehr zu Gesicht. Die Fibrillen sind im allgemeinen parallel zur Oberfläche angeordnet. Eine scharfe Grenze zwischen Unterlage und Implantat fehlt.

In *diesem Stadium der Entwicklung des Implantates* treten die Degenerationserscheinungen des Epithels in den Hintergrund, es zeigen sich vereinzelte perlkugelähnliche Gebilde. Die Verhornung ist da besonders stark, wo die Ernährung des Epidermis weniger ausgiebig erscheint, es fehlen dann auch die Papillen, die überall dort gut ausge-

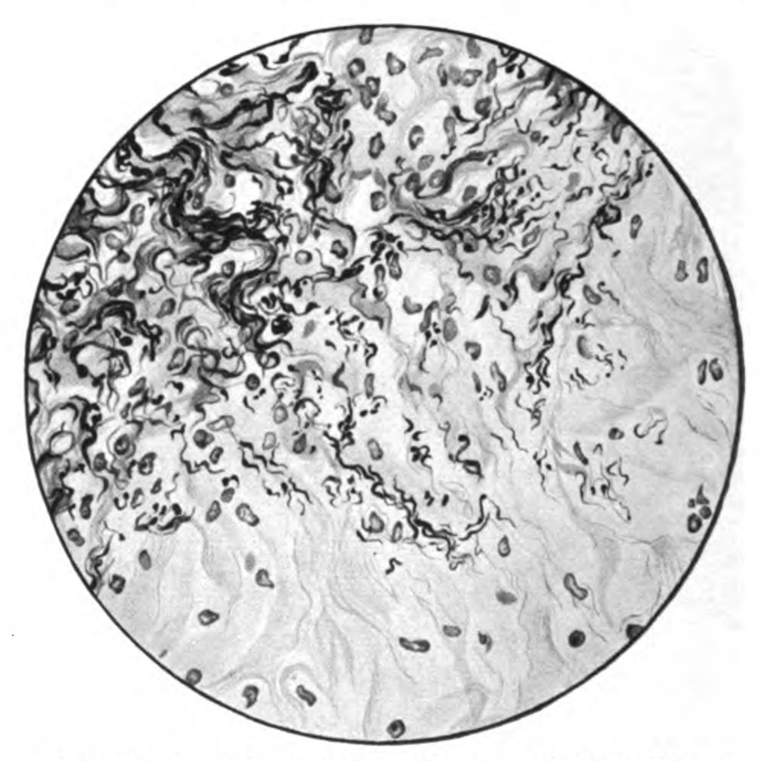


Abb. 14. Elastische Fasern, 14. Tag. Mikr. Leitz: Okul. 1, Objekt. 6.

bildet sind, wo Gefäßschlingen bis an die basalen Epithelschichten heranreichen. Das Stratum papillare corii ist durch ein gefäßreiches Gewebe ersetzt, in dem die Fibrillenbildung gegen frühere Entwicklungsstufen stärker ist. Zellreichere Abschnitte wechseln mit zellärmeren. Die Grenze zwischen Mutterboden und dem Gewebe der überpflanzten Cutis ist verwischt. Nur bei Elasticafärbung ist Implantat und Unterlage deutlich zu unterscheiden. Die elastischen Fasern sind in kleineren Gewebsabschnitten geschwunden, die Mehrzahl ist erhalten, die Degenerations- und Auflösungserscheinungen haben weitere Fortschritte gemacht. Das Implantat besteht im übrigen in allen Schichten aus neugebildetem Gewebe.

Nach 21 Tagen.

Willy V., 16 Jahr, Aufn.-Nr. 1591/21.

Narbengeschwür der rechten äußeren Knöchelgegend nach Quetschung.

Epidermisausläufer an der Grenze von Granulationen und bereits epithelisiertem Wundabschnitte excidiert. *Breites Epithelband* mit gut ausgebildeten Papillen der Unterlage. Mitosen selten, amitotische Kernteilungsfiguren häufiger. Im subepithelialen Gewebe reichlich Fibrillenzüge und zellreiches Gewebe mit Mitosen der Fibroblasten, Capillaren, die weniger zahlreich als in früheren Stadien sind. Subepitheliale Rundzellenherde vereinzelt. Keine elastischen Fasern.

35 Tag.

Anneliese B., 5 Jahr. Aufn.-Nr. 4043/21.

Vulnus antibrachii sin. Excision der Übergangsstelle angrenzender normaler Haut in die nach Implantation entstandene Hautdecke der Unterarmwunde.

Mikroskop: Papillen, Haare, Talgdrüsen, Schweißdrüsen, Elastica der normalen Haut grenzen sich scharf gegen die neu entstandene *Epitheldecke* und Narbe ab. Die aus dem Implantat entstandene Epidermis ist ein schmales, regelmäßiges Band mit fast gradliniger Begrenzung gegen die Unterlage, zeigt keine Spur, keine Andeutung von Papillen. Die neue Epitheldecke liegt der Unterlage überall fest auf, breite Hornschicht fällt auf. In den basalen und mittleren Schichten chromatinreiche Kerne, vereinzelte Karyokinesen, vielfach doppelte Nuclei, Einschnürung der Zellen und andere Zeichen der direkten Kernteilung, im übrigen zeigt das Epithel die mehrfach beschriebenen Eigentümlichkeiten.

Die elastischen Fasern hören schroff am Übergang der normalen Haut in die neugebildete Epitheldecke auf. In dem subepithelialen Gewebe der Narbe keine *elastische Faser mehr nachweisbar, auch keinerlei Residuen elastischen Gewebes im Gegensatz zur vollen, dunklen Färbung der elastischen Fasern der angrenzenden Haut.* (Abb. 15.) Von diesen gehen zarte, feine, wellige, blaß gefärbte junge elastische Fasern aus, die in die nächste Umgebung der Narbe ausstrahlen. Die Konturen dieser jungen elastischen Fasern erscheinen scharf, der Zusammenhang mit den Fasern der Haut ist nicht immer sicher erkennbar, vielfach sind seitliche Abzweigungen der jungen Fasern unter spitzem Winkel deutlich. Die Richtung des Wachstums der neuen elastischen Fasern ist der Oberfläche der Narbe annähernd parallel. Auftreten elastischer Substanz in Form von Körnchen wird nicht beobachtet. Die neuen elastischen Fasern treten nur an den Rändern, nicht im Grunde der Narbe auf. Vereinzelte Bruchstücke alter Fasern sind in der Narbe erkennbar. (Abb. 16.)

Unter der neuen Epitheldecke zeigt sich die fortgeschrittene Umwandlung des Granulations- in fibrilläres Bindegewebe, spärliche Gefäße, Schwinden der Rundzellen, Zunahme der fibrillären Zwischensubstanz, deren Fasern parallel zur Oberfläche angeordnet sind.

Als wichtiger Befund ist hervorzuheben Schwund der elastischen Fasern des Implantates, Neubildung elastischer Fasern vom Rande der angrenzenden Haut, Umwandlung des Granulationsgewebes unter der fortschreitenden epithelialen Überhäutung in fibrilläres Bindegewebe.

51. Tag.

Willy V., 16 Jahr. *Vulnus cruris R.* (nach Bildung gestielten Hautlappens). Aufn.-Nr. 1591/21.

Langer, schmaler *Epithelsaum* bedeckt die Wundfläche weithin. Papillen treten deutlich nur da in Erscheinung, wo in der subepithelialen Schicht Capillar-





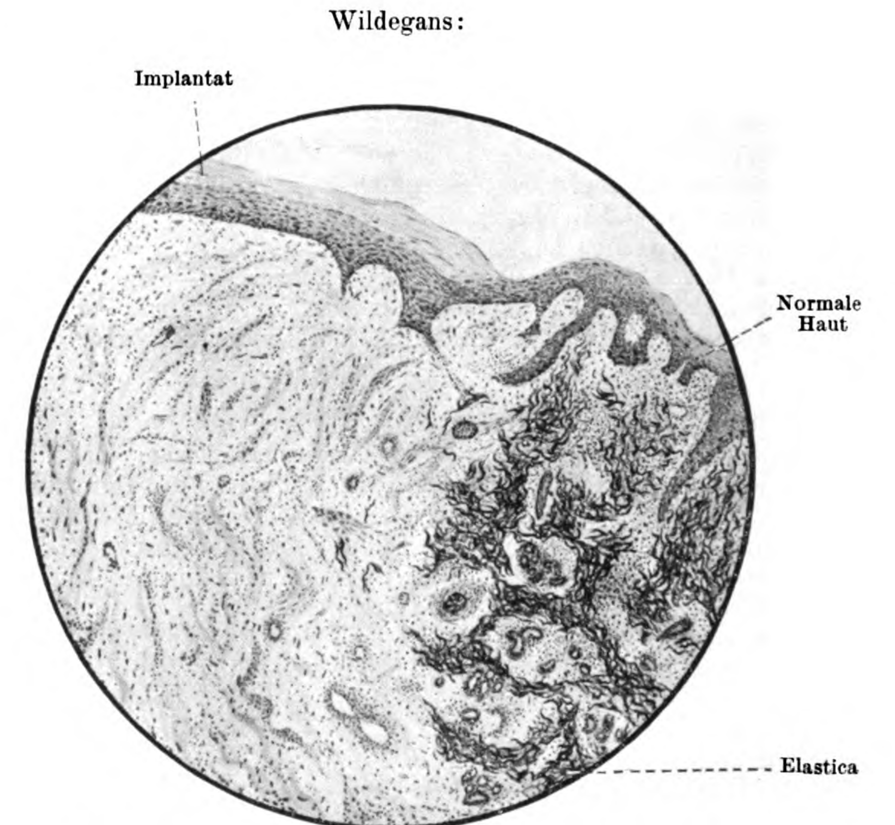


Abb. 15. Implantat, 35. Tag. Mikr. Leitz, Okul. 1, Objekt. 3.

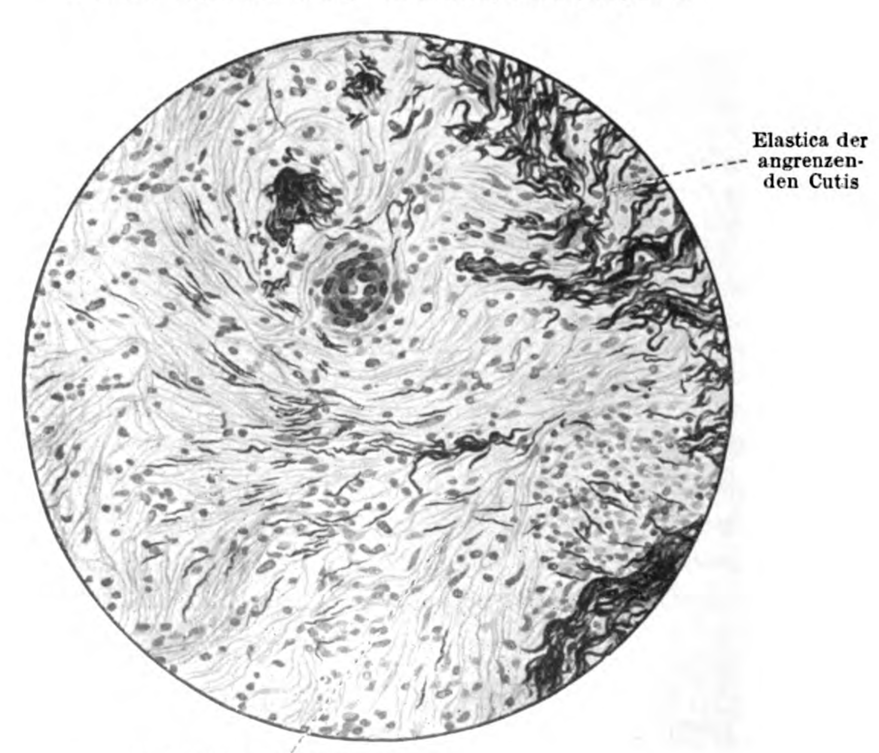


Abb. 16. Implantat, 35. Tag. Mikr. Leitz, Okul. 1, Objekt. 6.

schlingen sichtbar sind. Breite Hornschicht, Riffzellen wenig ausgeprägt, schmales Stratum cylindricum. Mitosen in der basalen Schicht selten. Abgeschnürte Epithelinseln nur vereinzelt, aber lange Fortsätze der Epidermis parallel der Epitheldecke. Da, wo ausgeprägte Papillen sind, ist die Hornschicht schmal. Cutis des Implantates vom Mutterboden nicht zu unterscheiden, nur bei Elasticafärbung zu bestimmen, gut tingiertes *fibrilläres Gewebe* (*van Gieson*), stark rot gefärbt. Keine Residuen zugrunde gegangener Cutisabschnitte mehr erkennbar. *Capillaren* an Zahl geringer als in früheren Entwicklungsstadien, meist senkrecht zum Epithel angeordnet, bestehen aus einem Endothelrohr mit Andeutung zarter Adventitia. *Elastische* Fasern sind in Resten deutlich erkennbar, kräftig gefärbt, parallel zur Oberfläche verlaufend, deutlich geschlängelt, von scharfen Umrissen, daneben Residuen zugrunde gegangener Fasern in Form von zahlreichen, dunkelblauschwarz gefärbten Granula in reichlicher Menge. Die Enden der alten elastischen Fasern sind selten aufgefasert, meist linear, öfter angelhakenförmig umgebogen.

Die subepithelialen Schichten unter der fortschreitenden Epidermisdecke zeigen den Charakter des derberen fibrillären Bindegewebes. Ein Teil der elastischen Fasern des Implantates erscheint lebensfähg, Neubildung elastischer Fasern von den alten ist nicht mit Sicherheit wahrzunehmen.

6. Monat.

Anneliese B. Aufn.-Nr. 4043/21. *Cicatrix antibrachii sin.* Aufgen. 29. III. 1921, geheilt 2. VIII. 1921. Excision nach 6 Monaten.

Epithelsaum mittlerer Breite, keine deutlichen interpapillären Fortsätze. Die subepithelialen Gewebsabschnitte zeigen derbes, fibrilläres Bindegewebe, das in der ganzen Ausdehnung der Narbe von feinen elastischen Fasern begleitet ist, die horizontal verlaufen und von hier senkrecht aufstreben und bis an das Epithel heranreichen. Vereinzelt finden sich Residuen alter elastischer Elemente. Im wesentlichen geht die Neubildung und Durchwachsung mit elastischen Fasern von der gesunden Umgebung aus.[1])

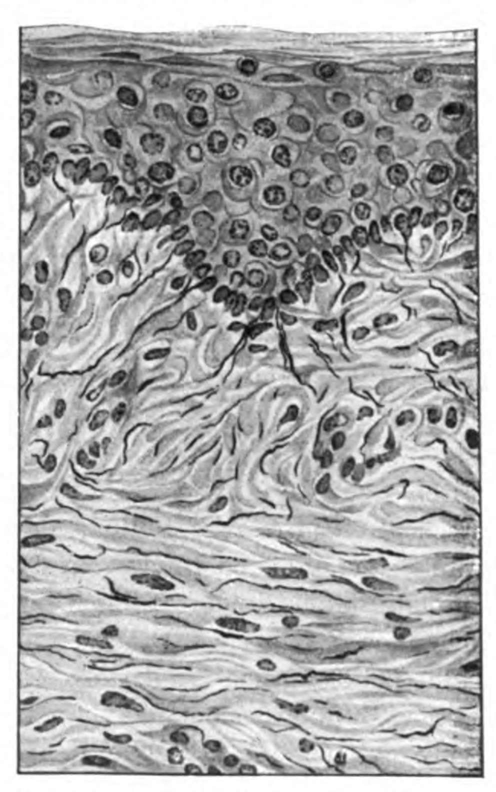


Abb. 17. Elastische Fasern nach 6 Monaten. Mikr. Leitz, Okul. 1, Ölimmersion.

Der Darstellung der histologischen Befunde soll nunmehr in Kürze eine übersichtliche *Zusammenfassung* und eine *Erklärung* der histologischen Vorgänge in ihrem ursächlichen Ablauf folgen. Dabei sind das Verhalten des Implantates (Epidermis, Gewebe der überpflanzten Cutis, insbesondere die elastischen Fasern), des Mutterbodens (Gefäße,

[1]) Für die Anfertigung der Serienschnitte, der Mikrophotogramme bin ich Frl. *Dragendorff*-Berlin, für die Ausführung der Zeichnungen Abb. 14—17 Frl. *Böhning*-Potsdam, zu Dank verpflichtet.

elastische Fasern, Bindegewebe bzw. Granulationsgewebe), schließlich das Heilungsresultat und der klinische Erfolg zu berücksichtigen.

Die übertragenen Hautläppchen bestehen, wie mehrfache Kontrollen zeigten, aus Epidermis, Stratum papillare, manchmal Teilen des Stratum reticulare corii. Das horizontale subpapilläre Gefäßnetz zwischen mittlerem und oberen Drittel der Cutis wird in der Regel nicht mitverpflanzt, wenn auch hier und da einzelne Anastomosenbögen nachweisbar sind. Meist finden sich nur die aus dem subpapillären Netz in Gestalt kleinster Stämmchen zu den Papillen aufstrebenden Capillaren, dünnwandige, nur aus einer Zellage bestehende Hohlzylinder, die selten feine Adventitiafasern zeigen. Zwischen dem Implantat und Mutterboden sollte man Beziehungen und Vorgänge vermuten, wie sie der Wundheilung durch erste Verklebung entsprechen. Verschiedenheiten bestehen insofern, als es sich bei der Hautpfropfung einmal um ein völlig vom Organismus gelöstes Hautstück, dann um Wundgranulationen mit embryonalen Zellhaufen und jungen Gefäßschlingen handelt. In allen Präparaten wird eine Exsudatschicht, jedenfalls eine die Verklebung der Wundflächen vermittelnde Fibrinschicht vermißt. Die direkte Verklebung zwischen Implantat und Mutterboden ist die Regel. In ausgesprochenem Maße finden sich dagegen die durch den Reiz des Trauma, des Fremdkörpers — als mechanische Folge der Kontinuitätstrennung ist gewöhnlich der schmale Pfropfkanal mit Erythrocyten angefüllt —, durch den Untergang von Zellenmassen hervorgerufenen Entzündungserscheinungen, starke Füllung der Gefäße des Mutterbodens und Auswanderung von polynucleären Leukocyten, die in Schwärmen in das Implantat eindringen — ihnen fällt das Vernichtungswerk der zugrunde gehenden Zellen zu. Die Auswanderung hat nach 24 Stunden ihren Höhepunkt erreicht. Gleichzeitig mit den polynucleären Leukocyten treten Bildungszellen des Mutterbodens in das Implantat ein. Die Leukocyten treten schnell an Zahl zurück, gehen zugrunde, nach 48 Stunden kommen die Abkömmlinge der Bindegewebszellen und der Gefäßendothelien den Rundzellen an Zahl fast gleich. Der Epidermis fällt trotz ihrer Lebenskraft und Regenerationsfähigkeit so lange eine passive Rolle zu, bis der Anschluß an den Saftstrom und die Zirkulation erreicht ist. Die zunächst eintretenden *Schädigungen des Epithels* sind zu erklären als traumatische Degeneration (Folge der Kontinuitätstrennung, der Einwirkung der Luft, Austrocknung, Quetschung etc.), dann als Folge vorübergehender mangelhafter Ernährung, die in den ersten Tagen durch plasmatische Zirkulation erfolgen muß. Schließlich ist die Eigenschaft der Epithelzellen zu berücksichtigen, daß sie nur im Zusammenhange mit lebensfähigen Bindesubstanzen regenerationsfähig sind. Nach 24 Stunden sind Bilder progressiver Veränderungen des Epithels in Gestalt von einzelnen, amitotischen Teilungsfiguren im



Stratum germinativum erkennbar, Epithelzapfen fehlen völlig. Diese Zellteilungsfiguren finden sich auch im Hautläppchen vor der Implantation, können demnach nicht als Ausdruck einer bereits einsetzenden Epithelwucherung angesehen werden. Nach 48 Stunden sind bei fortschreitenden Degenerationsprozessen *zapfenförmige Epithelwucherungen*, zahlreichere amitotische Zellteilungsfiguren und vereinzelte *Mitosen* des Rete Malpighi deutlich — sichere Zeichen für das Leben der Zellen —. Wir finden eine reichliche Neubildung von Epithelzellen, ehe Zeichen für die Funktion der übertragenen Blutgefäße oder völlige Ausbildung neuer auftreten. Die Regeneration der Epidermis erfolgt in der Regel von Zellen des Stratum cylindricum und unteren Teilen des Str. spinosum, seltener von den oberflächlicheren Zellagen nach Abstoßung resp. Resorption des Stratum corneum, Zellen der Drüsenausführungsgänge und Haarwurzelscheiden spielen nur eine geringe Rolle, in den vorliegenden Präparaten kamen diese Adnexe der Haut als Regenerationsherde nicht deutlich zu Gesicht. Die oberflächlichen Schichten zeigen in der Regel starke Abstoßung verhornter Zellschuppen, lamellöse Abschuppung, blasige Umwandlung; die mittleren Epithellagen Degenerationserscheinungen wie Schrumpfung, blasige Umwandlung der Zellen, Vakuolen in diesen, ovale oder kugelige kleine Hohlräume und Spaltbildungen, die in den ersten Tagen mit Leukocytenhaufen angefüllt sind, auch Zelldetritus, blaßgefärbte Kerne untergegangener Epithelien, Bildungen von Blasen und Epithelcysten gleichenden Herden, Erscheinungen, die nach Ausbildung genügender Capillaren mehr oder weniger verschwinden, daher als Ausdruck mangelhafter Ernährung des Implantates angesehen werden müssen. Stets wächst das Epithel mehrschichtig, die Oberfläche der Granulationen wird gewöhnlich zuerst im Pfropfkanal erreicht, der bei gleichmäßiger Verschiebung der Zellagen unter dem Druck des aufstrebenden Nachwuchses ausgekleidet wird, von hier Ausbreitung der Epitheldecke über die Granulationsoberfläche, und stets besteht auch die neu entstehende Epitheldecke aus mehreren Zellschichten. In der Regel wird bei dem Wachstum der Epidermis der Pfropfkanal mit Epithel ausgekleidet, von hier aus erfolgt dann Ausbreitung des Epithels über die Oberfläche der Granulationen, bisweilen finden sich Bilder, die eine oberflächenwärts gerichtete Durchdringung der Granulationen durch Epithel annehmen lassen. Bei Horizontalschnitten zeigt sich eine von einer Epidermisschale umgebener Cutiskern. Bildung beerenartiger Epidermisgebilde, wie sie *L. Pick* beschreibt, kamen uns ausnahmsweise zu Gesicht, eine Andeutung solcher Bilder zeigt Abb. 1 und 2. Die isolierten Epithelinseln sind als die Folge von Abschnürungsprozessen oder als zufällig schon bei der Pfropfung abgelöste Epithelzellenhaufen anzusehen, die selbständig weitergewachsen sind. Die Beteiligung des Epithels der umgebenden Haut



unterscheidet sich nicht von den Vorgängen, wie sie nach *Thiersch*-Transplantation bekannt sind. Papillen finden sich früh, reichlicher und in regelmäßiger Anordnung da, wo papillare Capillarschlingen sichtbar sind. Die Epithelzapfen wachsen in der Regel zu beiden Seiten der sich primär bildenden eine Gefäßschlinge tragenden Papille in die Tiefe, das entspricht den Vorgängen der normalen Haut. Die aktiven Vorgänge des Epithels treten früh und mit großer Intensität auf, sie stehen in den ersten Tagen gegenüber der Neubildung des bindegewebigen Anteils erheblich im Vordergrunde. Das Gewebe *des überpflanzten Stratum papillare corii* zeigt in den ersten Tagen ausgedehnte degenerative Veränderungen, nach 24 Stunden zunächst massenhafte Ansammlungen von Leukocyten, die von der Unterlage einrücken, im Bindegewebe Schrumpfung der Kerne, Kerntrümmer, gequollene blaß gefärbte Bindegewebsfasern neben normalen Fibroblasten, die z. T. als bodenständig, z. T. als vom Mutterboden eingewandert anzusehen sind. Es ist kein Zweifel, daß Abschnitte der überpflanzten Cutis zugrunde gehen, der Grad der degenerativen Veränderungen hängt offenbar von der Dicke des Hautläppchens ab und ist individuell verschieden. Der Ersatz durch neugebildetes Gewebe erfolgt von den lebensfähigen implantierten Bindegewebselementen und vom Mutterboden aus. In den Präparaten von 5, besser von 7 Tagen finden sich als Ausdruck lebhafter Wucherung von Bindegewebszellen und Gefäßendothelien zum Wiederaufbau des überpflanzten Cutisanteils zahlreiche Riesenzellen im Mutterboden an der Grenze des Implantates. Am 8. Tage sind die Grenzen zwischen Unterlage und eingepflanzter Haut noch deutlich erkennbar, danach verwischen sich die Grenzen. Dabei bestehen histologische Differenzen hinsichtlich der dazu notwendigen Entwicklungszeiten, das gilt auch für den Übergang des Keimgewebes in junges Bindegewebe, das anfangs durch zahlreiche Spindelzellen, später durch die reichlichere Entwicklung fibrillärer Grundsubstanz ausgezeichnet ist. Auch die *Capillaren des Implantates* gehen zum Teil zugrunde, veröden. Allerdings ist es oft nicht leicht, ein sicheres Urteil über die Art der Gefäßbildung zu gewinnen. Zweifellos erscheint, daß an den Capillarendothelien der überpflanzten Haut Wucherungsvorgänge bereits nach 2 Tagen zu sehen sind. Ich glaube mich an meinen Präparaten von 7 Tagen einmal überzeugt zu haben, daß überpflanzte Blutgefäße in toto erhalten bleiben und ihre Funktionen wieder aufnehmen können. Hier nehme ich an, daß ein glücklicher Zufall die direkte Blutinfusion von Gefäßen des Mutterbodens in die Capillaren des Transplantates ermöglicht hat, die Erhaltung von Anastomosenbögen zwischen den Papillarschlingen war dafür günstig. In der Hauptsache wird der Anschluß an den Kreislauf erreicht durch Gefäßsprossen des Mutterbodens, dafür sprechen die frühzeitig auftretenden Kernteilungsfiguren und Zellteilungsvor-

gänge der Endothelien der Unterlage, Erscheinungen, die bereits nach 48 Stunden ausgeprägt sind. Nach 5 Tagen finden sich vielfach reichliche, die zarten Gefäßröhrchen anfüllende Bildungszellen, Gefäßsprossen von Capillaren des Mutterbodens reichen bereits weit in das Implantat hinein. Für die Durchdringung, die Anspießung des überpflanzten Gewebsabschnittes durch die Gefäße des Mutterbodens kann das Fehlen jeder Zwischenschicht nur von Vorteil sein. Zwischen 2. und 5. Tag macht die Vascularisation bedeutende Fortschritte, nach diesem Zeitpunkt treten die Degenerationserscheinungen der übertragenen Gewebselemente in den Hintergrund, Neubildung und Substitution beherrschen des histologische Bild. Nur die *elastischen Fasern* machen eine Ausnahme, ihr Verhalten ist besonders wichtig. Transplantierte Haut ist nicht verschieblich, wenn die Unterlage keine elastischen Fasern enthält, die ferner bedeutungsvoll für den Widerstand gegen einwirkende Kräfte im Sinne von Druck, Zug und Torsion, von Einfluß für die Oberflächengestaltung als Gegengewicht gegen die Narbenschrumpfung, für die Dauerhaftigkeit der neuen Hautdecke und für den Grad der Bindegewebsschrumpfung ist. Degenerative Veränderungen der elastischen Fasern treten verhältnismäßig spät und zunächst in geringem Grade auf, an den Präparaten von 5 Tagen sieht man feine Körnelung, blasse Färbung, feine Auffaserung an den Enden, Abnahme der Zahl der feinen, zum Epithel aufstrebenden Ästchen, die, soweit sie noch erhalten sind, zart, schwach gefärbt sind, allmählich mehr und mehr schwinden. Später werden die gröberen Fasern unter Verlust ihrer feinen Schlängelung zusammengedrängt, nehmen in ihrer Anordnung klumpigen Charakter an, eindringendes Keimgewebe kann sie auch auseinander schieben und allmählich wird die Anordnung unregelmäßiger. In den Präparaten von 21 Tagen sind fast alle Fasern zugrunde gegangen, desgleichen nach 35 Tagen, während in den Bildern von 51 Tagen noch degenerierte Fasern erkennbar sind. Das ist ein Verhalten, wie es mit den Mitteilungen *Marchands* bei *Thiersch*-Transplantation völlig übereinstimmt. „Der Schwund der elastischen Fasern ist keineswegs gleichmäßig fortschreitend und in allen Fällen übereinstimmend.“

In der Regel geht das übertragene Netz elastischer Fasern zum großen Teil zugrunde.

Über die Histogenese der elastischen Elemente und die Art ihres Wachstums ist nichts Sicheres bekannt.

Koelliker sagt: Fragt man nach den genauen Vorgängen bei der Bildung elastischer Fasern, so läßt sich vorläufig noch keine Antwort geben, wahrscheinlich entstehen sie durch Umbildung leimgebender Substanz. Die Fasern sollen gleich als Ganzes, wenn auch ursprünglich in großer Feinheit entstehen. *Kölliker* vermutet, daß auch eine Bildung elastischer Fasern durch Aneinanderreihung von Körnchen vorkommt,



das Wachstum soll durch Ansatz von außen auf die schon gebildeten Fasern entstehen, doch ist auch möglich, daß diese von innen heraus wachsen. Die Frage, ob die Fasern in der Grundsubstanz (*Gerber*, *Schwalbe*) entstehen, oder ob die erste Anlage innerhalb des Zellprotoplasmas durch Aneinanderreihung von Körnchen (*Spalteholz*, *O. Hartwig*) erfolgt, ob ferner die Fibroblasten auch elastische Fasern produzieren oder ob diese aus besonderen Zellen abzuleiten sind, bleibe dahingestellt. Das steht jedenfalls fest, daß im entwickelten Organismus neue Fasern stets aus alten, niemals frei in der Zwischensubstanz entstehen (*Hartwig*, *Schwalbe*, *Deutschmann*). In den Präparaten von 35 Tagen ist der Beginn einer Regeneration deutlich. Die neuen Fasern entstehen am Rande aus Fasern des Mutterbodens in Form von zarten, feinen, welligen linearen Elementen, die im allgemeinen der Epitheldecke annähernd parallel verlaufend in die subepithelialen Gewebsschichten ausstrahlen. Die alten Fasern enden meist scharf, zeigen auch umgebogene Enden, seitliche Abzweigung feiner Fasern unter spitzem Winkel findet sich öfter. Auch in der gewöhnlichen Narbe erfolgt die Regeneration der elastischen Fasern vom Rande aus alten Elementen. *Enderlen* beschreibt eine 32 Tage alte, sekundär geheilte Kopfschwartenwunde: am Rande bilden sich feine elastische Fasern, die von den Seiten der alten unter spitzem Winkel ausgehen; gleiche Befunde erhebt dieser Autor bei seinen Untersuchungen über die Anheilung von *Thiersch*-Läppchen. In meinem Präparat von 35 Tagen ist die Erhaltung der elastischen Fasern und die Entstehung neuer Fasern aus Residuen des Implantates in Abrede zu stellen. *W. Braun* ist der Ansicht, daß sowohl nach der Überpflanzung ungestielter Hautlappen wie nach der Hautpfropfung die Cutisbestandteile am Leben bleiben. Es ist zuzugeben, daß auch übertragene elastische Fasern bei der Hautimplantation lebensfähig und für die Produktion neuen Gewebes geeignet bleiben können, im allgemeinen scheinen die elastischen Fasern aber zugrunde zu gehen, sie werden vom Mutterboden aus ersetzt, von den Fasern der angrenzenden normalen Haut.

Die Hautpfropfung wurde 32 mal angewendet. Deckung großer Defekte an den Extremitäten nach Ablederung der Haut, nach Bildung gestielter Hautlappen, Heilung interdigitaler Hautwunden nach plastischer Operation wegen Syndaktylie, Überhäutung zahlreicher Ulcera cruris und großer Hautwunden wurde erstrebt und fast regelmäßig erreicht. In der neugebildeten Haut, die kleinere Defekte nach 4 bis 7 Tagen, größere in der Regel nach 3—6 Wochen bedeckt — Wiederholungen der Pfropfungen sind öfter nötig — fehlen Lanugohaare, Schweiß- und Talgdrüsen, Poren, es fehlt der straffe Charakter der Narbe, die neue Epitheldecke ist derber als normale Haut, zeigt unregelmäßigen, papillären Bau. Die Vascularisation ist geringer ausgebildet als in der Cutis, weil die anfangs reichlich vorhandenen Gefäße zum Teil



wieder veröden. Damit hängt zusammen, daß die neue Hautdecke in den ersten Wochen durch leichte Cyanose, starke Abschilferung, borkige Beläge charakterisiert ist, Fehlen der Talgdrüsen führt zu Trockenheit und Rhagaden. Die Neigung zur Schrumpfung ist gering, offenbar weil die Neubildung elastischer Elemente frühzeitig und ausreichend erfolgt. Die Verschieblichkeit auf der Unterlage ist anfangs beschränkt, bessert sich nach 8—10 Wochen.

Die Sensibilität ist stets herabgesetzt, das Druckgefühl in der Regel erhalten. Das Endresultat war fast immer eine widerstandsfähige, dauerhafte Hautdecke. Die Dauerergebnisse bei 10 Ulcera cruris waren befriedigend, ein Rezidiv geringen Grades bei 3 Jahrzehnte bestehendem Ulcus wäre nach Entlassung der Patientin bei guter Pflege und ausreichender Nachbehandlung wahrscheinlich vermeidbar gewesen. In einem Krankheitsfalle zog sich die Überhäutung eines durch Bildung eines gestielten Hautlappens von 10 : 6 cm entstandenen Hautdefektes am Unterschenkel eines jungen Mannes über 6 Monate hin.

Anatomisch geht ein Teil des Implantates zugrunde, das funktionelle Resultat ist gut. Das Verfahren zeichnet sich durch Einfachheit aus und führt fast immer schnell zum Ziele. Das dazu notwendige Hautmaterial ist äußerst gering. Die Methode *W. Brauns* wird die *Thiersch*-Transplantation nicht verdrängen, ist aber als ein Fortschritt anzusehen und verdient in geeigneten Krankheitsfällen weitgehende Berücksichtigung.

Bisher ist die Bildung traumatischer Epithelcysten nicht zur Beobachtung gelangt. *L. Pick* sieht die Ursache dafür in gewebsmechanischen Faktoren, den Differenzen zwischen der weichen Grundmasse der Granulationen und den starren Bündeln der Pars reticularis cutis.

Bemerkenswert ist schließlich, daß das reguläre Grenzverhältnis zwischen Epithel und Bindesubstanz nirgends gestört wird. Das dystopische Epithel zeigt durch Fortfall der natürlichen Schranken gesteigerte Regenerationsfähigkeit, beschränkt sich aber durchaus auf seine Funktion der Oberflächenbedeckung, ohne unter dem Drucke der prolifetierenden Epidermiszellen die Basis hemmungslos zu infiltrieren.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Bardeleben*, Heilung der Epidermis. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **163**. — [2]) *W. Braun*, Über Hautpfropfungen. Med. Klin. 1921, Nr. 14. — [3]) *W. Braun* und *Pick*, Berl. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 14, (Berl. med. Gesellsch.). — [4]) *Busse*, Über die Heilung asept. Schnittwunden usw. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **134**. — [5]) *Enderlen*, Über das Verhalten der elastischen Fasern in Hautpfropfungen. Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Chirurg. **26**, 435. 1897. — [6]) *Enderlen*, Histol. Untersuchungen über die Einheilungen von Pfropfungen nach Thiersch und Krause. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **45**. — [7]) *Garrè*, Über die histologischen Vorgänge bei der Anheilung der Thierschen Transplanta-



tionen. Bruns' Beitr, z. klin. Chirurg. **4**, 526. 1889. — [8]) *Garrè*, Über traumatische Epithelcysten der Finger. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **11**. 1894. — [9]) *Goldmann*, Über das Schicksal der nach dem Verfahren von Thiersch verpflanzten Hautstückchen. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **11**. 1894. — [10]) *Goldmann*, Zentralbl. f. allg. Pathol. und pathol. Anat. 1890, Nr. 16. — [11]) *Kölliker*, Handbuch der Gewebelehre des Menschen 1886, S. 116. — [12]) *Hansen*, Über die Bildung und Rückbildung elast. Fasern. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **137**. 1894. — [13]) *Noesske*, Klinische und histologische Studien über Hautverpflanzung, besonders über Epithelaussaat. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **83**. — [14]) *Marchand*, Der Prozeß der Wundheilung mit Einschluß der Transplantation. Dtsch. Chirurg. Lief. 16. 1901. — [15]) *Spalteholz*, Verteilung der Blutgefäße in der Haut. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1893, Heft 1 u. 2. — [16]) *Thiersch*, Über die feineren anatom. Veränderungen usw. Arch. f. klin. Chirurg. **17**, Heft II, S. 318. — [17]) *Szymonowicz*, Lehrbuch der Histologie 1915. — [18]) *Stöhr*, Histologie.



Erfahrungen mit der Operation der Gastroptose.

Von
Prof. Georg Perthes, Tübingen.

Mit 28 Textabbildungen.

(Eingegangen am 22. April 1921.)

Können wir die durch Gastroptose bedingten Beschwerden durch eine Operation auf die Dauer beseitigen? Wann ist das angezeigt und wie geschieht es am besten? Das sind gewiß keine neuen Fragen, aber dennoch verdienen auch sie noch unsere Aufmerksamkeit.

Trotzdem *Rovsing*[1]), dessen Hauptverdienst auf diesem Felde anerkannt bleiben muß, in seinem Buch über die Gastrocoloptosis 1914 an einem Material von nicht weniger als 163 eigenen Fällen recht gute Dauerresultate, nämlich 92 Heilungen und 24 bedeutende Besserungen veröffentlicht hat, vertritt *Staehelin*[2]) in dem 1918 erschienenen Handbuch der inneren Medizin den Standpunkt: „Alle Operationsmethoden bieten entweder keine Garantie für den Erfolg, oder sie können anderweitige Störungen zur Folge haben" und in der Arbeit von *Wiedhopf*[3]) aus der damals von *Wilms* geführten chirurgischen Universitätsklinik in Heidelberg vom Jahre 1914 ist zu lesen: „Organopexien bekämpfen nur die Symptome, aber nicht die Ursachen der Splanchnoptose, sind daher aufzugeben". Ist dem wirklich so?

Die Frage hängt zusammen mit der Anschauung, die wir uns von der *Ursache der Beschwerden* bei Gastroptose und dem Zweck und Ziel der Operation machen. Man sucht die Ursache der Magenschmerzen bei diesem Leiden in dem Umstande, daß der gesenkte Magen bei seiner Entleerung eine gewisse Hubhöhe überwinden muß und daß die mit dem Ligamentum hepatogastricum verlaufenden Nerven eine Zerrung erfahren. Diese Erklärungsweisen sind wohl nicht unrichtig, aber sie sind doch nicht erschöpfend. Wären sie es, so müßte man erwarten, daß in *allen* Fällen von Gastroptose Beschwerden auftreten, während doch ein großer Teil dieser Patienten bekanntlich tatsächlich beschwerdefrei ist. Die Erklärung kann nur darin gefunden werden, daß nicht die,

---

[1]) *Rovsing*, Die Gastrocolpotosis. Leipzig, F. C. W. Vogel 1914.

[2]) *Mohr* und *Staehelin*, Handbuch der inneren Medizin. Berlin 1918, Verlag v. Julius Springer, 3. Bd., S. 560.

[3]) *Wiedhopf*, Die Splanchnoptose und ihre Behandlung. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 128, 1.



Ptose als solche, sondern vielmehr ein besonderer Folgezustand, der nicht in allen Fällen vorhanden ist, die Beschwerden hervorruft, nämlich die Knickung des oberen Duodenum. *Rovsing* hat bereits die Bedeutung dieser Duodenalknickung, zu der sich dann oft auch die folgenschwere Knickung der Flexura hepatica coli gesellt, hingewiesen. In der Tat kann man oft bei der Operation selbst sehen, wie die „Pars horizontalis sup." nicht horizontal verläuft, vielmehr vertikal aufsteigt und an ganz bestimmter Stelle über einen spornartigen Knick zum Abstieg in die Pars verticalis übergeht. Auch durch Autopsie ist dieses Verhalten einwandfrei nachgewiesen (*Oberndörffer*[1]).

Gegen diese Knickungsstenose muß nun die Magenperistaltik anarbeiten, sie tut es wie auch *Rovsing* treffend hervorgehoben in der Mehrzahl der Fälle erfolgreich, so daß ein gesunkener Magen nach der normalen Zeit leer gefunden wird. In einem Teil der Fälle ist die Muskulatur gegenüber der gesteigerten Anforderung insuffizient oder sie erschlafft sekundär, wird atonisch, der Speisebrei wird auch nach mehr als 6 Stunden in einer sackartigen Ausbuchtung der unteren Magenhälfte verhalten gefunden. In beiden Fällen aber dürfen wir wohl in der abnormen Anforderung, die das Hindernis an die Magenperistaltik stellt, die Ursache der Schmerzen erblicken. Auch die unzulänglichen Kontraktionen des atonischen Magens können offenbar schmerzhaft sein (vergl. Fall 17, S. 468). Während diese Verhältnisse zwar nicht unbestritten, aber doch nicht unbekannt sind, scheint mir eine andere ebenfalls rein mechanische Folge der Magensenkung die *Stauungsblutung in den Magen* in ihrer Bedeutung noch nicht genügend gewürdigt zu sein.

5 von unseren Patientinnen berichteten durchaus glaublich von wiederholtem früheren Bluterbrechen. In einem Fall (Nr. 2) S. 456 sahen wir selbst frisches Blut im Erbrochenen, in 2 anderen (Nr. 10, S. 446) und (Nr. 14, S. 460) fand sich reichliches Blut im ausgeheberten Mageninhalt. In allen diesen Fällen hatte die Blutung auf die Diagnose Magengeschwür hingeleitet und doch fand sich bei der Operation nur die Ptose, dagegen keine auf Ulcus verdächtige Stelle an der Magenwand oder am Duodenum. Auch blieben alle diese Frauen nach der Gastroptosenoperation von weiterer Magenblutung verschont. Das weist doch mit Bestimmtheit darauf hin, daß tatsächlich kein Ulcus vorhanden war und daß die Ursache der Magenblutung in nichts anderem zu suchen ist als in der Stauung. Schon *Rovsing* berichtet nach seiner reichen operativen Erfahrung (l. c. S. 48): „Venöse Stauung ist oft in hohem Grade zu konstatieren", doch erwähnt er nicht, daß er Blutaustritt in den Magen infolge der Stauung bei der Gastroptose beobachtet habe, betrachtet sogar den Nachweis von Blut im Stuhl als ein Symptom,

[1]) *Oberndörffer*, Pathol. anatom. Situsbilder der Bauchhöhle. Lehmanns Atlanten **14**. 1922.

das im Zweifelsfalle gegen Gastroptose und für die Diagnose eines Magen-Ca. verwertet werden muß.

Und doch ist Blutaustritt infolge von venöserStauu ng bei erhaltenem arteriellen Zufluß sonst eine ganz alltägliche Erscheinung. Ich erinnere an die Incarceration der Hernien. Besonders instruktiv aber scheint mir gerade für die Stauungsblutung bei Gastroptose eine Beobachtung zu sein, die ich über Stauungsblutung bei Nephroptose mit intermittierender Hydronephrose vor vielen Jahren gemacht habe. — Die 28jährige Pat. war wegen Kolikanfällen der rechten Seite zunächst an „Appendicitis" erfolglos operiert, dann wegen Abgangs von blutigem Urin nach den Kolikanfällen mit der Diagnose Nierenstein mir zugesandt worden. Es fand sich eine Sackniere, die dadurch bedingt war, daß die mobile rechte Niere über ein akzessorisches Gefäßbündel am unteren Pole herabgesunken war. Der Ureter war über dem queren Gefäßbündel abgeknickt, — daher die Hydronephrose — und komprimierte es nun seinerseits, so daß die Venen verschlossen waren, während der stärkere arterielle Druck weiter Blut in die Niere hineinpumpen konnte. Am Präparat der exstirpierten Niere sah man mehrere blutgefüllte Cysten und Gewebsspalten im Bereiche des unteren, eben von jenem akzessorischen Gefäßbündel versorgten Nierenpoles, außer dem blutigen Inhalt des stark erweiterten Nierenbeckens. — Ich habe seitdem bei allen unseren Fällen von Hydronephrose durch Abknickung des Ureters über akzessorische Nierenarterien — diese Fälle sind ja keineswegs ganz selten — auf solche Verhältnisse geachtet, doch ist die mitgeteilte Beobachtung bis jetzt die einzige von nachweisbaren Stauungsblutungen in die Niere für mich geblieben.

Wie dort an der Niere, so wird auch in den oben erwähnten Fällen von Gastroptose der gesunkene Magen ein Gefäßbündel so komprimiert haben, daß die Vene verschlossen war, die Arterie aber ihre Wegsamkeit noch behielt. Ich bin nicht imstande, im einzelnen anzugeben, ob es sich dabei um die Arteria und Vena gastrica dextra, die vielleicht einfach durch die Längsdehnung in ihrer Wegsamkeit beeinträchtigt werden, handelt oder ob mehr die Arteria und Vena gastroduodenalis oder gastroepiloica dextra in Betracht zu ziehen ist, bei deren Lage man sich wohl am ehesten einen ähnlichen Mechanismus, wie bei unserer intermittierenden Hydronephrose vorstellen kann. Das Vorkommen von Stauungsblutungen aber halte ich durch unsere Beobachtungen für sichergestellt und für diagnostisch bedeutsam. *Eine Magenblutung bei Magenschmerzen, die oft sehr an die Ulcusschmerzen erinnern, kann durch die Gastroptose ohne komplizierendes Ulcus verursacht werden.*

Die beschriebene Knickung am Duodenum und die zuweilen vorhandene Abflußbehinderung in die Venen des Magens, wie vielleicht auch die Symptome von Gallenstauung, auf die wir unten zurückkommen, können durch eine Bandage günstig beeinflußt werden. Mit dem Hängebauch kann auch der Magen etwas angehoben, die Knickungsstenose gelüftet werden. Besonders bei der maternellen Gastroptose mit den durch Geburten erschlaffenden Bauchdecken, wird man zunächst durch eine geeignete Bauchbandage die Magenbeschwerden und die durch die Koloptose hervorgerufene Verstopfung zu beseitigen suchen.



Reicht aber die Bandagenbehandlung nicht aus oder hat, zumal bei der virginellen Ptose, eine angemessene Allgemeinbehandlung versagt, so findet die Operation ein dankbares Feld vorausgesetzt, daß es wirklich gelingt, die hierfür geeigneten Fälle richtig zu erkennen.

Bei der *Beurteilung* handelt es sich weniger um die Feststellung der Tatsache, daß überhaupt eine Gastroptose erheblichen Grades vorliegt, als vielmehr um den Nachweis, daß die Beschwerden in der Tat durch die Magensenkung bedingt sind. Selbstverständlich ist auf eine Untersuchung des ganzen Organismus der größte Wert zu legen. Die Beurteilung der Konstitution, die Feststellung des asthenischen Habitus, der Nachweis einer gleichzeitigen Senkung der Leber, der rechten Niere und des Colon sind sehr wichtig. Daneben behält aber doch die Untersuchung des Magens selbst, insbesondere mit *Röntgendurchleuchtung* des mit Kontrastbrei gefüllten Magens die größte Bedeutung.

Der von *Rovsing* erhobene Einwand, daß bei allen Röntgenuntersuchungen des Magens das auf dem Schirm oder der Platte erschienene Bild gar nicht einem normalen Magen entsprechen könne, weil die Giftwirkung des Wismuths den Magen zur abnorm starken Kontraktion reizt, dürfte durch die Verwendung des ungiftigen Barium hinfällig geworden sein. Auch das naheliegende Bedenken, daß die Last des Bariumbreies den Magen stark deformiert und in unnatürlicher Form zeigt, ist nicht begründet. Zwar ist der Bariumbrei spezifisch schwerer als eine gewöhnliche Mahlzeit — das spezifische Gewicht des von uns verwendeten Breies betrug 1,17, also $^1/_5$ mehr als das des Wassers — und es mag sich vielleicht der mit Kontrastbrei gefüllte Magen etwas tiefer senken als etwa nach dem Genuß von Erbsensuppe. Trotzdem liefert der Vergleich der verschiedenen Fälle unter gleicher, sei es auch abnormer Belastung einwandfreie Ergebnisse.

Wie insbesondere *Groedel*[1]) gezeigt hat, ist nicht nur auf die vermehrte Längsausdehnung des ganzen Magens und den Tiefstand der kleinen Kurvatur unter Nabelhöhe, sondern auch auf den Tiefstand insbesondere des Pylorus und auf seine abnorme Beweglichkeit Gewicht zu legen. Ich verweise in dieser Beziehung auf die Darstellung von *Groedel* selbst. Durch das Röntgenbild ist auch der einfach gesenkte von dem *atonischen* Magen zu unterscheiden. *Lüdin*[2]) äußert sich hierüber wie folgt: „Bei der Magenatonie steht die mangelhafte peristolische Funktion im Vordergrunde. Der Magen hat die Fähigkeit seinen Inhalt zu umschließen verloren. Seine Wandung leistet den eindringenden Speisen keinen Widerstand. Vor dem Röntgenschirm können wir beobachten, daß die ersten Bissen des Kontrastbreies direkt nach unten fallen und nicht langsam gegen den Sinus hingleiten, wie wir es beim normotonischen Magen sehen. Die gewöhnliche *Rieder*-Mahlzeit vermag nicht den ganzen Magen auszufüllen, das Niveau steht ungefähr in der Mitte

[1]) *Groedel*, Grundriß und Atlas der Röntgendiagnostik. Lehmanns Atlanten **7**, 3, Aufl. 1921, S. 564.

[2]) *Lüdin*, In Mohr und Staehelin, Lehrbuch der inneren Medizin **3**, 426.



des Korpus. Darüber findet sich die abnorm große birnförmig ausgezogene Luftblase, diese ist nach *Faulhaber* habituell, da die Luft von dem muskelschwachen Magen nicht mehr ausgestoßen werden kann. Der Sinus steht tief und ist — einem schlaffen Sacke vergleichbar — von der Kontrastspeise besonders in transversaler Richtung entfaltet worden, während im Gegensatz hierzu die Korpusmitte eine taillenförmige Figur erfahren hat, die oftmals so hochgradig ausgebildet sein kann, daß die Magenwände sich hier zu berühren scheinen".

Weit schwieriger als die Diagnose der Gastroptose selbst ist die Beurteilung ihres Anteils an den Beschwerden. Wir haben uns da besonders an die von *Rovsing* angegebenen Zeichen gehalten, nämlich

1. die Schmerzen verschwinden im Liegen und treten beim Stehen und Gehen hervor,

2. sie werden durch die Art der Nahrung nicht beeinflußt im Gegensatz zum Magen- und Duodenalgeschwür,

3. sie werden aber mit Sicherheit hervorgerufen durch stärkere Füllung des Magens auch mit einer indifferenten Speise.

Unsere Kranken wurden regelmäßig auf diese *Rovsing*schen Symptome beobachtet, erhielten auch eine Probemahlzeit besonderer Art, bei der es nur auf die Menge der dargereichten Speisen, 1 Liter Suppe und Brei, ankam und gaben dabei in der Tat in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle an, daß die stärkere Füllung des Magens bei aufrechter Körperhaltung die von ihnen auch sonst geklagten Beschwerden hervorrief, die dann verschwanden, wenn sie sich hinlegten. Fast alle hatten schon vor der Klinikaufnahme größere Mahlzeiten ängstlich vermieden, einzelne glaubten aber doch auch einen Einfluß der Art der Ernährung verspürt zu haben, lebten im wesentlichen „von Milch und Eiern", bekamen „nach sauren Speisen Schmerzen", so daß die anamnestischen Angaben sehr an die beim Ulcus ventr. erinnerten, zumal wenn die Schmerzen erst bestimmte Zeit nach der Mahlzeit ($^1/_2$ bis 2 Stunden) einsetzten. In einigen Fällen kam es zum Erbrechen, in den meisten dagegen nicht. Bei mehreren Kranken war der Grad der Beschwerden zu verschiedenen Zeiten recht verschieden. Schmerzperioden, zuweilen durch unvermeidliche stärkere körperliche Arbeit hervorgerufen, wechselten mit Perioden relativen Wohlbefindens.

Die Entleerung des Magens erfolgt bei der Gastroptose, wie *Rovsing* betont hat und wie wir durchaus bestätigen können, oft in normaler Zeit. Es findet sich kein 6 Stundenrest (vergl. Übersicht S. 455). Die Peristaltik ist kräftig genug um, wenn auch unter Schmerzen, das der Austreibung entgegenstehende Hindernis zu überwinden. Dagegen kann Retention vorhanden sein, wenn eine Muskelschwäche sich an dem gesunkenen Magen ausgebildet hat.



Die mehr oder weniger hartnäckige Verstopfung, die wie *Rovsing* zeigte, das Bild der maternellen Ptose beherrscht, beruht auf der begleitenden Koloptose und ist entsprechend der Knickung an der Flexura hepatica coli eine Obstipation vom Ascendenstypus. Sie war bei unseren Fällen meistens sehr deutlich vorhanden und gab einen guten Anhaltspunkt zur Beurteilung des Operationserfolges.

Einzelne Patientinnen hatten Schmerzanfälle erlebt, die an Gallenkoliken erinnerten, Schmerzen in der Magengegend und unter dem rechten Rippenbogen, die nach dem Rücken zu ausstrahlten. Eine war ohne Erfolg von anderer Seite wegen Gallensteinverdacht operiert und der Bauch ohne Ausführung eines Eingriffes geschlossen worden. Daß es sich hier um *Gallenstauung* gehandelt hat, war mir nicht zweifelhaft, da bei der Operation Erweiterung des Cysticus eine pralle Füllung der steinfreien Gallenblase hinter einer Knickung am Gallenblasenhals gefunden wurde (Fälle Nr. 1, 3 und 11). Auf diese Beziehungen von Ptose und Gallenstauung ist von *Zander*[1]) und besonders von *Schmieden*[2]) aufmerksam gemacht und *Schmieden* hat die Stauungsgallenblase in einer größeren Arbeit vom pathologischen und klinischen Standpunkte aus eingehend behandelt.

Daß auch der Choledochus eine dauernde oder zeitweise Abflußbehinderung erfahren kann, scheint mir aus den folgenden Beobachtung hervorzugehen.

Fall 10: Die 58jährige Frau Sch., Mutter von 11 Kindern, war schon 1882 wegen „Gallensteinkoliken" 15 Wochen lang krank. Seit 1888 wiederholten sich Anfälle mit Schmerzen, die vom rechten Hypochondrium gegen Rücken und Achselhöhle ausstrahlten, dabei wechseln starke Gelbsucht mit Hautjucken, bierbraunem Urin, weißem Stuhl. In letzter Zeit auch stärkere Magenschmerzen, Druck- und Völlegefühl in der Magengegend und Erbrechen, Verstopfung. Art der Nahrung ohne Einfluß auf die Schmerzen. In letzter Zeit stark abgemagert. 13. XII. 1920: Man sieht am Bauch durch die dünnen Bauchdecken die Konturen des erweiterten Magens, unter der Leber die kleinapfelgroße, etwas druckschmerzhafte Gallenblase prall zu fühlen. Probefrühstück: freie HCl. — 22, Ges. Ac. + 2, im Ausgeheberten viel Blut, Milchsäurebacillen positiv. Röntgenbild vgl. Abb. 1, gute Motilität, kein 6 Stundenrest. 17. XII. Operation: Magen zeigt außer Senkung und Schlaffheit keine Veränderung, er läßt sich sehr weit vor die Bauchwunde und nach unten verziehen. Gallenblase vergrößert, zeigt an der Kuppe und am Hals Verwachsungen mit dem Netz, doch läßt sich der Inhalt, wenn die Leber nach oben gehalten ist, leicht ausdrücken. Ductus cyst. stark erweitert, verhältnismäßig noch mehr wie die Gallenblase selbst, läuft dem anscheinend ebenfalls erweiterten Choledochus parallel eine weite Strecke nach unten. Steine sind weder in der Gallenblase noch in den Gallenwegen zu palpieren. Es wird angenommen, daß die Gallenstauung auf der Senkung beruht. Gastroptosenoperation unter Verwendung des

[1]) *Zander*, Cholecystitis und Enteroptose. Mittelrhein. Chirurgenvereinigung 27. XI. 1920. Zentralbl. f. Chirurg. 1921, S. 676.

[2]) *Schmieden*, Die Stauungsgallenblase mit besonderer Berücksichtigung der Ätiologie der Gallenstauung. Arch. f. klin. Chirurg. **118**. Festschr. f. Bier 1921.

Lig. teres. Durch das angezogene Band, dessen Ende in der Höhe des Schwertfortsatzes zwischen 2 Rippenknorpeln in die vordere Rectusscheide geführt ist, wurde gleichzeitig auch die Leber etwas mitgehoben.

12. I. 1921: Nach glattem Verlauf beschwerdefrei entlassen. Röntgen vergl. Abb. 2. Pat. ist Ende Februar 1921 an einer akuten Erkrankung im Verlauf von ganz wenigen Tagen gestorben. Der Arzt, der die Pat. nur einmal besucht hat, hat einen Tumor in der rechten Bauchseite festgestellt. Ikterus hat nicht bestanden.

Wenn diese Krankengeschichte die *Stauung im Choledochus durch Gastroptose* noch nicht mit der wünschenswerten Sicherheit beweist, so fordert sie doch sehr dazu auf, weiterhin auf diese Möglichkeit zu achten. Der herabsinkende Magen könnte eine Stenose des Choledochus

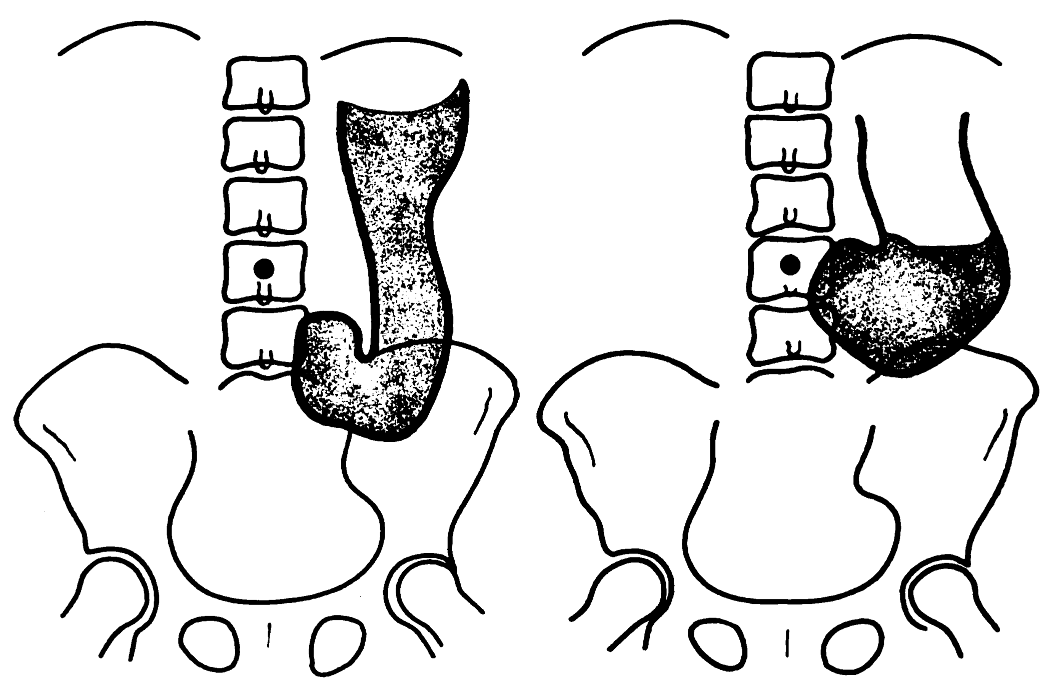


Abb. 1. Fall Nr. 10. Vor Operation 4. XII. 1920. Abb. 2. Fall Nr. 10. Nach Operation 18. I. 1921.

hervorrufen, durch einen über ihn ausgespannten Strang des Lig. hepatoduodenale, wie ich ihn in Fall 11, S. 463 beobachtet habe, durch Abknickung des Darmes in der Gegend der Papille, wenn der ganze obere Teil des Duodenums nach unten gezogen ist, oder durch Abknickung des Choledochus durch die hinter ihm verlaufende und bei der Senkung angezogene Arteria pancreatico duodenalis sup. Die Anfälle würden sich so erklären, daß zu der dauernden Retention von Galle zeitweise Entzündung hinzukommt oder daß die Abklemmung zeitweise vollständig wird. Doch sind dies alles noch unbewiesene Möglichkeiten.

In gewissen Fällen kann mit der allergrößten Wahrscheinlichkeit schon vor der Operation angenommen werden, daß die geklagten Beschwerden tatsächlich durch die Gastroptose bedingt sind, in andern



Fällen bleibt die Diagnose unsicher. Es ist sehr wohl zu verstehen, daß mehrere von unseren Patientinnen lange Zeit wegen Magengeschwür behandelt waren, ein Irrtum, der zumal dann sehr begreiflich und schwer vermeidbar ist, wenn Stauungsblutungen auftreten und vielleicht hohe Säurewerte bei der chemischen Untersuchung gefunden werden. Ein 52jähriger Mann wurde uns von der Medizinischen Klinik wegen dringenden Verdachtes auf Pylorus-Ca. zugewiesen.

In solchen Fällen kann erst die Operation die Diagnose klären, aber auch bei dem von vorne herein mit einer ziemlich bestimmten Diagnose zur Operation kommenden Fällen ist eine *genaue Untersuchung bei eröffneter Bauchhöhle* unerläßlich. Wenn der Bauch durch einen Schnitt zwischen Schwertfortsatz und Nabel eröffnet ist, sieht man oft den Magen nicht vorliegen, es erscheint vielmehr nur durch das dünne Omentum minus und rechts, von dem mehr oder weniger weit unter dem Rippenbogen vorgetretenen Leberrande bedeckt, das Pankreas oberhalb der kleinen Kurvatur des Magens. Der von unten hervorgeholte Magen läßt sich dann weit nach außen und nach unten verziehen, die große Kurvatur bis zur Verbindungslinie der Darmbeinstacheln oder gar bis zur Symphyse. Von großer Bedeutung ist die Verlagerung und besonders die leichte Beweglichkeit des Pylorus, der sich ganz anders wie beim normalen Magen ebenso wie die kleine Curvatur unschwer bis vor die Bauchwunde vorziehen läßt. Die Pars sup. des Duodenum sieht man nicht so, wie sie sollte, horizontal verlaufen, vielmehr annähernd *vertikal aufsteigen*, parallel der Pars descendens, mit welcher sie durch leichte Adhäsionen verbunden sein kann, ähnlich wie wir das von der Doppelflintenstenose am Kolon kennen (vergl. Abb. 3). Der Übergang des einen, Schenkels in den andern ist manchmal, wenn auch nicht immer scharf spitzwinklig und lag wenigstens in einem der Fälle (Nr. 22) nahe der Einmündung des Choledochus, so daß sogar ein Teil der Pars descendens des Duodenum in die aufsteigende Pars sup. einbezogen war und die Kuppe der umbiegenden Stelle durch den Rand des Lig. hepatoduodenale

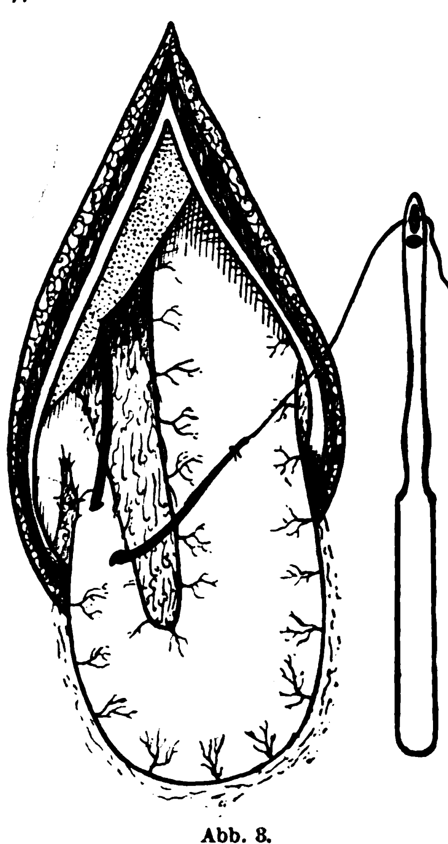


Abb. 8.



und den Choledochus hochgehalten zu sein schien. Über die zuweilen vorhandene Erweiterung der Gallenwege, insbesondere des Cysticus und die Stauung in der Gallenblase wurde bereits oben berichtet. Zwischen der mit ihrer Achse senkrecht nach unten gerichteten Gallenblase und der daneben in die Höhe steigende Pars sup. des Duodenum fanden wir einmal eine Membran ausgespannt, die bei dem Fehlen von sonstigen Adhäsionen in der Umgebung eher den Eindruck einer kongenitalen Anomalie als einer Entzündungsfolge machte (Fall 4).

Von den genannten Operationsbefunden sind die abnorme Beweglichkeit des Pylorus, der vertikale Verlauf des Pars sup. des Duodenum und die scharfe Umbiegung am oberen Ende die wichtigsten. Findet man diese Veränderungen und konstatiert gleichzeitig das Fehlen von sichtbaren oder fühlbaren Zeichen eines Magen- oder Duodenalgeschwürs, so bietet die Gastropexie günstige Aussichten.

Da wie von *Rothe*[1]) bei operativer Nachkontrolle hat nachweisen können, die von *Duret* und *Rovsing* angegebene Verlötung des Magens mit der vorderen Bauchwand unkontrollierbare Verwachsungen setzt, da die Raffung des Omentum minus nach *Beyha* und *Bier* nicht sicher ist und leicht zu Rezidiven Anlaß gibt, so habe ich versucht, den Magen mit seiner kleinen Kurvatur an dem Lig. teres aufzuhängen. *Vogel*[2]) und *Schloessmann*[3]) haben, wie sich dann herausstellte, unabhängig einen gleichen oder ähnlichen Plan ausgeführt. Unsere Operation ist im wesentlichen ganz so geblieben, wie sie 1920 beschrieben worden ist[4]) In Bezug auf die Verankerung des Lig. teres wurde insofern eine Verbesserung erreicht, als das Ende des Bandes von unserem 4. Falle an nicht mehr in der hinteren Rectusscheide hinter dem Rippenbogen, sondern an dem Rippenbogen selbst befestigt wurde. Die Operation verläuft also wie folgt:

Nachdem die Bauchhöhle im Epigastrium durch medialen Längsschnitt eröffnet und die Diagnose bestätigt ist, wird das Lig. teres an der Leberunterfläche aufgesucht und aus der Peritonealduplikatur, in der es verläuft, bis zum Nabel ausgelöst und hier abgetrennt. Die Länge des freien Teiles schwankt nach unseren Erfahrungen zwischen 9 und 16 cm, allermeistens aber hat man eine freie Länge von über 12 cm. In der Nähe des Nabels geht das kräftige runde Band unvermittelt in eine meistens ziemlich dünnen Endabschnitt von wenigen Zentimetern Länge über. An dem Ende des dicken Abschnittes wird ein Seidenfaden mittlerer

[1]) *v. Rothe*, Neue Operationsmethode der Gastro- und Nephrotose. Zentralbl. f. Chirurg. 1919, Nr. 27, S. 506.

[2]) *Vogel*, Über Operation der Gastroptose unter Verwendung des Lig. teres hepatis. Zentralbl. f. Chirurg. 1920, Nr. 36.

[3]) *Schloessmann*, Operation der Magen- und Lebersenkung unter Verwendung des Lig. teres hepatis. Zentralbl. f. Chirurg. 1921, S. 362.

[4]) *Perthes*, Zentralbl. f. Chirurg. 1920, Nr. 27.



Stärke an dem Bande angenäht und dann die beiden Fadenenden um das Ende des dünnen Abschnittes noch einmal verknotet, so daß die dünne Bandstrecke durch die beiden parallel laufenden Seidenfäden verstärkt ist. Einer der Seidenfäden wird mit seinem freien Ende in das Öhr eines für die Operation eigens hergestellten schlanken Elevatoriums[1]) eingefädelt und zwar von vorne nach hinten, damit der Faden von vorne ohne weiteres wieder aus dem Öhr herausgezogen werden kann. Mit diesem Elevatorium wird von einem kleinen Serosaschnitt, der unmittelbar vor dem Pylorus an der kleinen Kurvatur gemacht ist, der für die Aufnahme des Lig. teres bestimmte Kanal in der Magenwand vorgebohrt, zunächst nur wenige Zentimeter weit. Es ist nicht schwer, sich mit dem Instrument in den äußersten Schichten der Magenwand zu halten und so eine Perforation nach dem Mageninnern zu sicher zu vermeiden. Wenn die Spitze des Elevatorium einige Zentimeter weit vorgedrungen ist, wird sie durch ein zweites Schnittchen durch die Serosa sichtbar gemacht. Eine Pincette faßt den Faden auf der Vorderseite des Instrumentes (was durch eine vor dem Öhr angelegte Auskehlung sehr erleichtert wird) hält ihn fest, während das Instrument aus dem Wundkanale zurückgezogen wird. Nunmehr läßt ein Zug an dem Seidenfaden das Lig. teres in den Wundkanal eintreten und der Faden wird von neuem in das gelochte Elevatorium eingefädelt (Abb. 3). In derselben Weise geht man weiter, bis man mit 5 oder 6 einzelnen Schritten die Pars cardiaca erreicht hat. Bei jedem neuen Schritt läßt man das Lig. teres wieder in dieselbe Incisionswunde eintreten, aus der es vorgeholt wurde, so daß es in seiner ganzen Länge in die Magenwand zu liegen kommt. Die letzte Austrittsstelle des Ligaments legt man an die Vorderfläche der Pars cardiaca etwa 3 Querfinger breit unter der Einmündung des Oesophagus an, unmittelbar unter der Linie, wo der Rand des linken Leberlappens auf den Magen zu liegen kommt, also an einer Stelle, die der vorderen Bauchwand normalerweise unmittelbar anliegt. Im allgemeinen wird so das Lig. teres zwischen Peritoneum und Muscularis des Magens eingelassen, man geht also unter den Gefäßen, die von der Randarterie der kleinen Kurvatur auf die Vorderfläche des Magens übertreten hindurch. Es zeigte sich jedoch, daß man im Bereiche des Antrum pylori die Serosa nicht so leicht abheben kann wie in den übrigen Teilen des Magens, und man kommt hier leicht in die oberflächlichen Schichten der Muscularis selbst hinein. Ich betrachte das nicht als Nachteil, im Gegenteil sichert es den Halt. Eine Perforation in das Mageninnere ist uns nie passiert.

Das neugebildete Halteband des Magens wird nun an dem linken Rippenbogen in folgender Weise befestigt. In der Höhe des Schwertfortsatzes wird am oberen Ende des Bauchschnittes in die vordere

[1]) Instrumentenmacher *Dubois*-Tübingen.



Rectusscheide von dem Rectus selbst zurückgezogen. Etwa 3 Querfinger breit links vom Schwertfortsatz wird unter Auseinanderdrängen der Rectusfasern mit dem leeren Elevatorium durch den dem Rande nächst gelegenen Zwischenraum zwischen 2 Rippenknorpeln von vorne nach hinten hindurchgegangen bis die Spitze des Elevatorium an der Bauchwandinnenfläche unter dem Peritoneum erscheint. Ein kleiner Einschnitt auf die Spitze läßt das Elevatorium in den Bauchraum austreten. Der am Lig. teres hängende Faden wird wieder in das Öhr eingefädelt und so das Ligament durch den Rippenzwischenraum in die vordere Rectusscheide hereingeholt. Hier wird es vor dem Rippenknorpel mit der die Scheide bildenden Aponeurose fest vernäht. Bei dem Anziehen des Ligaments wird der Magen gehoben, die kleine Kurvatur, die vorher stark nach unten ausgebuchtet war, mehr oder weniger gestreckt (Abb. 4), so daß sie nach Vollendung der Operation in leicht geschwungener Linie zum Pylorus absteigt. Ich erwarte, daß das Ligament unter der Serosa Verwachsungen besonders auch mit der Muscularis eingeht. Um diese noch sicherer zu erzeugen und so dem Ligamenteine innigere Verbindung mit der Magenwand zu geben, habe ich in den letzten Fällen, nachdem der Magen seine neue Form erhalten hatte, einige Seidennähte angelegt, welche das Ligament, die Muscularis und die Serosa faßten.

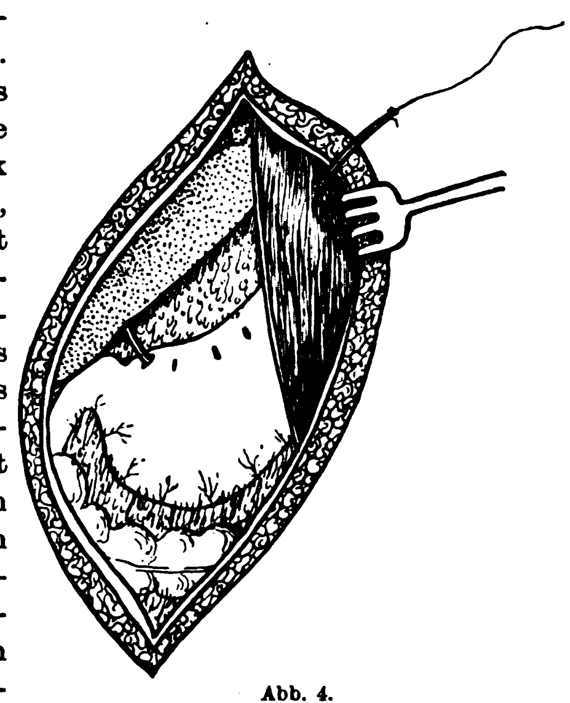


Abb. 4.

Vogel, der sonst in ähnlicher Weise vorging, hat das Bedenken, daß das unter der Serosa der kleinen Kurvatur entlang geleitete Band eine Serosafalte hochheben, sich von dem Magen abziehen und den Magen selbst wieder sinken lassen könne. Er hat das periphere abgetrennte und mobilisierte Lig. teres vorne auf die kleine Kurvatur des Magens gelegt, etwa fingerbreit nach vorne von der Insertion des Omentum minus und dann die Magenwand der Länge nach über dem Bande mit fortlaufender Seidennaht zusammengenäht, so daß das Band ähnlich wie bei der Kanalbildung zur *Witzel*schen Schrägfistel in die Wand versenkt wird. Ob die Befestigung des Bandes am Magen wirklich sicherer ist, als bei der oben angegebenen Methode, wäre noch durch den Ver-

gleich der Nachuntersuchungen der nach *Vogel* operierten Fälle mit unseren Ergebnissen klarzustellen. Bei seiner Veröffentlichung verfügte *Vogel* nur über einen noch nicht kontrollierten Fall. Auch fragt sich, ob in der Nähe des Pylorus durch das Übernähen von 2 Falten der Magen nicht zu eng wird. Am Magenkörper kann die durch die Faltennaht nach *Vogel* bedingte Verkleinerung des in der Regel erweiterten Magens nützlich sein.

Wichtiger erscheint mir die Frage, wie die Verankerung am Rippenbogen möglichst sicher gestaltet werden kann, vor allem in den Fällen, in denen der kräftige Teil des Lig. teres nicht so lang ist, daß er sich durch den Zwischenrippenraum bis in die vordere Rectusscheide ziehen läßt, in denen also auch der dünne Endabschnitt des Ligamentes mit verwendet werden muß. Ich habe bei dieser Sachlage einen etwa 2 cm breiten und 8 cm langen Lappen aus der die vordere Rectusscheide bildenden Aponeurose der Bauchmuskeln gebildet, der seinen Stiel oben behielt. Er wurde auf demselben Wege, auf dem das Lig. teres aus dem Abdomen herausgeführt war, hineingeleitet und teils am Magen selbst, teils an dem Bande festgenäht. Die in der vorderen Rectusscheide dadurch entstehende streifenförmige Lücke wurde offen gelassen, da der dahinterliegende M. rectus sie genügend deckt.

Einer die Magensenkung begleitenden *Senkung der Leber* haben wir unserer Operation bisher nicht besonders angepaßt. Wir hatten deshalb keine Veranlassung dazu, weil wir bei Senkung der Eingeweide die Ursache der Beschwerden weit weniger in der Zerrung der Aufhängebänder als vielmehr in den durch die Gastroptose bedingten Knickung des Dünndarms finden zu müssen glaubten. Auch erfuhr die Leber, wenn sie gesunken war, durch die Aufhängung des Lig. teres am linken Rippenbogen eine gewisse, nicht unbeträchtliche Hebung.

Es würde übrigens keine Schwierigkeit machen in ganz analoger Weise, wie es links zur Verstärkung des Lig. teres geschah, auch rechts aus der Aponeurose der Bauchmuskeln einen streifenförmigen Lappen zu bilden, der am rechten Rippenbogen gestielt, durch den M. rectus in das Abdomen geleitet, an der Leberunterfläche mit dem Anfangsteil des Lig. teres vernäht wird, so daß hierdurch die Leber ein neues, an Rippenbogen sicher befestigtes Halteband erhält. Wir hatten aber bisher keinen Anlaß, diesen Plan auszuführen.

Von *anderen Methoden der Gastropexie* kommt außer den oben erwähnten Operationen an *Duret-Rovsing* und *Beyha-Bier* hauptsächlich die Operation von *v. Rothe* — freie Fascientransplantation auf das verkürzte Omentum minus — in Betracht und wird gegenüber unserer Methode vergleichend zu bewerten sein, sobald ausgiebigere Erfahrungen damit veröffentlicht sind. Die Operation von *Klapp* und *Riess*[1]) dürfte

[1]) *Klapp* und *Riess*, Die Anheftung des gastrophotischen Magens an die Rippen. Arch. f. klin. Med. **118**. Festschrift für Bier, S. 125. 1921.

schon jetzt aus der Konkurrenz ausgeschieden werden können. *Klapp* und *Riess* befestigen die kleine Kurvatur des Magens mit Seidennähten an dem linken Rippenbogen. Dadurch wird der präpylorische Teil des Magens bis fast in die Höhe der Schwertfortsatzspitze heraufgezogen. Die kleine Kurvatur erhält statt ihrer normal nach unten gerichteten Konvexität im distalen Abschnitt einen Bogen mit der Konvexität nach oben (Abb. 4, S. 130 der Arbeit von *Klapp* und *Riess*). Diese Magenform ist sehr unnatürlich. Es muß hier zwischen dem präpylorischen Magenabschnitt und dem sternalen Ende des Rippenbogens eine Spannung entstehen, die auf die Dauer nicht von den hochhaltenden Seidenfäden überwunden werden kann. Die Seidenfäden müssen durchschneiden und der Magen muß dann mit seinem pylorischen Abschnitt sich wieder von dem Rippenbogen zurückziehen. Tatsächlich ist auch in den Krankengeschichten von *Klapp* und *Riess* die sekundäre Abstoßung von Seidenfäden notiert. Der Vorteil aber, den die Autoren ihrer Operation nachrühmen, nämlich, daß die Befestigung an einem nicht nachgiebigen Teil stattfinde, kommt ebenso der von uns vorgeschlagenen Methode zu, welche den Magen mit lebendem und deshalb dauernd einheilendem Material am Rippenbogen in natürlicher Form und Haltung befestigt.

Die von uns vorgeschlagene Methode wurde bisher 23 mal angewandt, 21 mal von mir selbst, 2 mal von meinen Assistenten. Dabei handelte es sich um 4 Männer im Alter von 25, 46, 52 und 54 Jahren. Die Frauen verteilen sich auf die Altersklassen wie folgt:

20.—30. Jahr	2
31.—40. Jahr	6
41.—50. Jahr	7
51.—60. Jahr	4

Eine Trennung dieser weiblichen Fälle in virginelle und maternelle Ptosen war in unserem Material nicht so streng möglich, wie sie von *Rovsing* durchgeführt ist. Manche Frauen gaben an, daß sie schon lange vor der ersten Gravidität an Magendruck und Völlegefühl gelitten haben, andere wiederum hatten ohne je gravide geworden zu sein, erst in den 40. Jahren die ersten Beschwerden bemerkt. In welche der beiden Klassen sollte man diese beiden Fälle einweisen? — Wir haben ja auch gelernt, daß die abnorme Konstitution für die Entstehung der Ptosen eine viel wichtigere Rolle spielt als der Druck des Korsetts oder der Schnürbinde, den *Rovsing* für die virginellen und die wiederholten Graviditäten, die er für die maternellen fast ausschließlich verantwortlich macht. Schon das Vorkommen der Gastroptose bei Männern mit zuweilen „asthenischem" Habitus weist ja darauf hin, daß ohne die von *Rovsing* in Betracht gezogenen Faktoren die Gastroptose auf vererbter Grundlage entstehen kann.



Die von uns ausgeführte Operation war technisch einfach und wenig eingreifend. Trotzdem sind uns *Komplikationen* nicht ganz erspart geblieben.

Einmal wurde bei dem Durchführen des Elevatorium durch den dem Rippenbogen nächst gelegenen Zwischenrippenraum die Pleura eröffnet. Daß die Umschlagsfalte der Pleura sich in der Höhe der Spitze des Schwertfortsatzes so nahe bis an den Rippenbogen erstreckt, ist sicher sehr ungewöhnlich. Aber das Geräusch der in den Pleuraraum angesaugten Luft ließ einen Zweifel nicht aufkommen. Einige Umstechungsnähte mit Catgut schlossen den Pleuraraum sogleich wieder vollkommen und die Heilung kam ohne jede Störung zustande (Fall Nr. 20). In einem zweiten Falle, einer 32jährigen Frau, die schon vorher vereinzelte bronchitische Geräusche hatte erkennen lassen, die aber nach 7tägiger Behandlung verschwunden waren, entwickelte sich im Anschluß an die kurze Äthernarkose eine entzündliche Infiltration des linken Unterlappens, die sich im Verlaufe von 3 Wochen zurückbildete. Ernster war eine Embolie eines kleinen Astes der Pulmonalarterie, die am 13. Tage nach der Operation von einer Thrombose der Vena femoralis bei einer 40jährigen Frau (Fall 19) ausgegangen war. Die Patientin konnte erst 5 Wochen nach dem Eintritt der Komplikation frei von Magenbeschwerden, aber noch erholungsbedürftig entlassen werden. Eine andere Störung trat bei einer 45jährigen Frau ein infolge hartnäckigen Erbrechens, das erst nach Magenspülungen nach 2 Tagen aufhörte. Es ist das der einzige Fall, in dem uns postoperatives Erbrechen zu schaffen machte. Bei dieser Frau fand sich beim ersten Verbandwechsel am 7. Tage ein über haselnußgroßer Netzprolaps, die Nähte hatten durchgeschnitten und die Bauchnaht mußte in der ganzen Ausdehnung erneuert werden. Auch dies beeinträchtigte die Heilung nicht. — Am bedrohlichsten war eine postoperative Darmlähmung, die sich bis zum Ileus steigerte: Eine 50jährige Frau zeigte wohl den höchsten Grad von Gastroptose, den ich gesehen habe. Die kleine Kurvatur reichte bis weit unter die Verbindungslinie der Spinae. 2 Tage nach der Operation nötigten starker Meteorismus ohne Erbrechen, sowie Verhaltung von Stuhl und Flatus zur Wundrevision. Ein mechanisches Hindernis fand sich nicht. Nach Anlegung einer Fistel am Coecum gingen die Ileussymptome rasch zurück. Auch diese Patientin zählt zu der Reihe unserer jetzt dauernd beschwerdefreien Fälle.

Man wird diese 5 so verschiedenartige Komplikationen, so sehr sie unsere Beachtung verdienen, doch der Operationsmethode nicht zur Last legen können.

Was haben wir durch die Operation erreicht? Die *erzielte Magenform* erwies sich bei der Besichtigung am Schluß der Operation durchweg als gut. Der Pylorus war soweit angehoben, daß die Knickung des



Duodenum nicht mehr bestand. Die kleine Kurvatur verlief in leichtem Bogen zum Pylorus herab. Die spitzbogenförmige Ausbuchtung zur kleinen Kurvatur, die man mit der Spitze nach unten gekehrt, so oft bei der Gastroptose findet, war beseitigt. Das von *Götze*[1]) geäußerte Bedenken, es komme durch die Operation eine schneckenförmige Einrollung der kleinen Kurvatur und damit eine ungünstige Magenform zustande, ist nicht berechtigt. Es wird ja nicht etwa der Pylorus an die Kardia herangezogen, sondern das Lig. teres verläuft vom Pylorus nur bis zu einer hinter dem linken Rippenbogen gelegenen Stelle der vorderen Thoraxwand und ist lang genug, um dem Magen eine ganz natürliche Form zu geben. Nur ist die ausgesprochene Angelhakenform in die Stierhornform des Magens verwandelt worden.

Auch die einige Zeit nach der Wundheilung vor der Entlassung vorgenommene Röntgendurchleuchtung zeigte, wie bei der eröffneten Bauchhöhle, des Pylorus gehoben, ebenso die kleine Kurvatur. Daß diese im Gegensatz zum Befunde am Ende der Operation nicht selten wieder eine kleine Ausbuchtung nach unten aufwies, ist wohl dadurch bedingt, daß der Magen bei der Operation ja in leerem Zustande betrachtet wurde, bei der Röntgendurchleuchtung der stehenden Patienten aber mit Bariummahlzeit belastet war. Eine nachteilige Folge scheint dieser kleinen Formänderung nicht zuzukommen.

Der 6 Stundenrest verhielt sich bei 18 Fällen, die vor der Operation und bei der Entlassung darauf geprüft wurden, wie folgt:

vor	der	Operation:	—	bei	Entlassung	—	10 Fälle
„	„	„	—	„	„	+	4 „
„	„	„	+	„	„	+	4 „

Der bei der Entlassung in 8 Fällen vorhandene Rest war sehr klein, zumal in den Fällen, die vor der Operation frei davon gewesen waren nur eben angedeutet.

Alle unsere Fälle waren, wie sie mit Bestimmtheit angaben, bei der Entlassung frei von Magenbeschwerden. *Blieb dieser günstige Erfolg der Operation auch auf die Dauer erhalten?*

Von unseren 23 Fällen sind 17 zur Nachuntersuchung in Tübingen erschienen, eine in Anbetracht der zum Teil weiten Entfernung der Wohnorte und mancher Verkehrsschwierigkeiten erfreulich große Zahl. Nur auf diese 17 persönlich von mir nachkontrollierten soll sich unser Urteil gründen.

Beschwerdefrei waren 11 Fälle (Klasse A),
wesentlich gebessert waren 3 Fälle (Klasse B),
wenig gebessert waren 2 Fälle (Klasse C),
nicht gebessert waren 1 Fall (Klasse D).

[1]) *Götze*, Mittelrhein. Chirurgenvereinigung Würzburg 1921.



Von 9 Fällen, bei denen die Operation länger als 1 Jahr zurücklag, waren

beschwerdefrei . . . . 7 Fälle (Klasse A),
wesentlich gebessert . . . . 2 Fälle (Klasse B).

Unser Material ist noch zu klein und noch nicht lange genug beobachtet, um ein abschließendes Urteil auf Grund der Statistik[1]) zuzulassen. Immerhin kann schon soviel gesagt werden, daß die Resultate der Klasse A und B sehr befriedigend sind und auch aus der kritischen Betrachtung der 2 nur wenig gebesserten Fälle und des nicht gebesserten, wird sich ein Einwand gegen die angewendete Methode nicht ergeben. *Sie verdient weiter erprobt zu werden.*

Die Patienten der Klasse A gaben bei der Nachuntersuchung mit aller Bestimmtheit an, daß der Druck und das Völlegefühl in der Magengegend verschwunden war, daß sie sich ganz schmerzfrei fühlten und alle Speisen gut vertrugen. Der Stuhlgang erfolgte regelmäßig täglich, besonders auch in den Fällen, in denen vor der Operation hartnäckige Obstipation beobachtet war, ein Beweis für die Wirksamkeit der Operation auch gegenüber der Knickung des Kolon. Die Patientinnen hatten an Gewicht zugenommen, zum Teil erheblich und waren voll arbeitsfähig. Ein 52jähriger Bauer z. B., der durch lange Schmerzperioden „besonders im Frühjahr" von der Arbeit abgehalten war, hat nach seiner Entlassung — allerdings bis jetzt erst $^3/_4$ Jahr lang — seine schwere Feldarbeit voll versehen. Eine 29jährige Patientin hat sich nach der Operation verheiratet und eine Entbindung ohne jeden Nachteil durchgemacht.

Hier einige Krankengeschichten als Beispiel:

Fall Nr. 2. 55jährige Schulrektorsgattin, Mutter mehrerer Kinder, hat im Alter von 18 Jahren zum ersten Male Schmerzen in der Magengegend verspürt und öfters brechen müssen. Wochenlang anhaltende Schmerzperioden haben sich seitdem immer wieder wiederholt. 1919 Ulcuskur in einem größeren Krankenhause, erfolglos. Die Schmerzen traten $1—1^1/_2$ Stunden nach dem Essen auf, erreichten 2 Stunden nach dem Essen den Höhepunkt und wurden durch den Genuß von etwas Milch dann gelindert. Also typischer Hungerschmerz! In der letzten Zeit hat die Pat. nur von Schleimsuppe, Eiern, Milch und Weißbrot gelebt. Trotzdem keine sehr erhebliche Abmagerung (101 Pfd.). Rechtsseitige Wanderniere, in der rechten Oberbauchgegend, Druckempfindlichkeit und Muskelabwehr. Das Probe-

[1]) Zum Vergleich sei hier die Statistik *Rovsing* angeführt, sämtliche Fälle sind nachkontrolliert, zum Teil jedoch ohne Röntgenuntersuchung und nur durch briefliche Anfrage.

Heilung	92	= 50,6	
bedeutende Besserung	24	= 20,5	71,1%
Besserung	10	= 11,0%	
geringe oder keine Besserung	21	= 12,8%	
gestorben	8	= 4,9%	
	163.		

frühstück wird ausgebrochen unter Beimengung von frischem Blut. Deshalb auf Einführung der Magensonde und chemische Untersuchung verzichtet. Röntgen: Aufnahme zeigt hochgradige Ptosis, der Magen liegt der linken Beckenschaufel auf, nur die unteren Partien sind gefüllt, dann kommt ein ca. 10 cm langer schmaler schlauchförmiger Magenanteil, am Fundus wieder Erweiterung. Man sieht vor dem Röntgenschirm, wie jeder Schluck langsam an der verengten Partie heruntergleitet, am Pylorus eine fragliche Aussparung, nach 6 Stunden leer.

10. II. 1920 *Operation.* Nichts von Geschwür am Magen oder Duodenum, Pylorus weit. Einzelne Drüsen im Omentum minus etwas geschwollen. Magen läßt sich bequem soweit hervorziehen, daß die große Kurvatur außerhalb der Bauchdecken die Symphyse erreicht. Gallenblase klein, keine Verwachsungen,

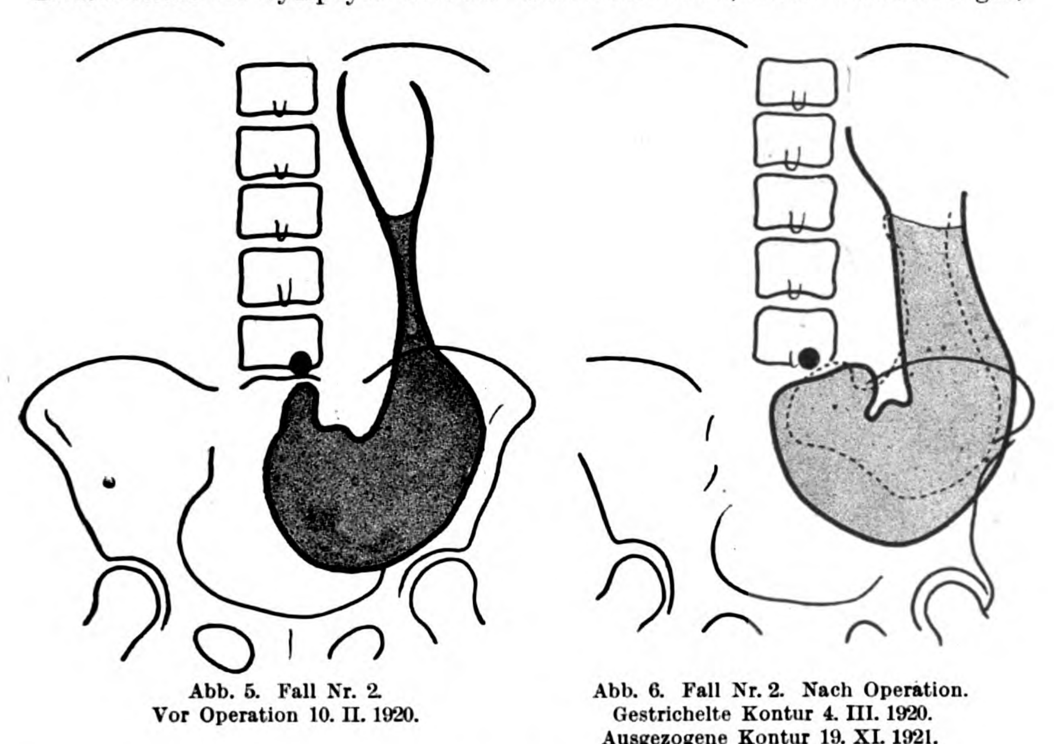


Abb. 5. Fall Nr. 2. Vor Operation 10. II. 1920.

Abb. 6. Fall Nr. 2. Nach Operation. Gestrichelte Kontur 4. III. 1920. Ausgezogene Kontur 19. XI. 1921.

keine Konkremente. Das gesenkte Kolon zeigt spitzwinklige Knickung der Flexura hepatica coli. Suspension des Magens mit Hilfe des Lig. teres, dessen Ende in der hinteren Rectusscheide links hinter dem Rippenbogen befestigt ist. — 4. III. 1920: Beschwerdefrei entlassen. — 19. XI. 1921 *Kontrolle*: Gänzlich frei von Magenbeschwerden, kann alle Speisen gut vertragen, keine Verstopfung. Röntgen vergleiche Abb. 6. Gegenüber dem Zustand vom 4. III. 1920 steht der Magen etwas tiefer, hat jedoch bei weitem nicht den alten Tiefstand erreicht. Die Füllung des Magens ist eine gleichmäßigere, während man vor der Operation den Brei in einem großen Sack hinunterfallen sah (s. oben), ein minimaler 6 Stundenrest ist vorhanden.

Fall Nr. 4. 29 jährige Bauerstochter, hat seit Sommer 1919 Schmerzen in der Magengegend, welche $^1/_2$ Stunde nach Tisch auftreten. Erbrechen 1 bis mehrere Stunden nach dem Essen, stärkeres Übelsein. Das Erbrochene war manchmal gallig gefärbt, enthielt niemals Blut. *Befund* 23. III. 1920: Mäßiger Ernährungszustand, Gesichtsfarbe gesund, leicht sonnenverbrannt, Unterbauch weich, nirgends druckschmerzhaft, überall eindrückbar, im oberen Teile aber sind die Recti während



der Untersuchung straff gespannt, aber nirgends Druckschmerzhaftigkeit. Probefrühstück: Gesamtacidität 20, freie HCl. 0, M. S. 0, keine langen Bacillen. Bei der Ausspülung fällt auf, daß der Magen größere Flüssigkeitsmengen faßt als gewöhnlich. Röntgendurchleuchtung zeigt sehr starke Spasmen, so daß der geschluckte Bariumbrei zunächst nur bis zur Mitte des Magens gelangt und zum Teil wieder in den Oesophagus zurückgeworfen wird. Röntgenaufnahme: nur die periphere Magenhälfte ist gefüllt, die ganze Füllmasse liegt tiefer als der Darmbeinkamm, der Pylorus liegt vor dem unteren Rande des 5. Lendenwirbels, die tiefste Stelle der großen Kurvatur etwas fingerbreit oberhalb der Symphyse, die Mitte des Magens nur noch an spärlich liegengebliebenen Bariumresten zu erkennen, eingezogen, aber nicht scharf sanduhrförmig eingeschnürt. Deutlicher 6 Stundenrest

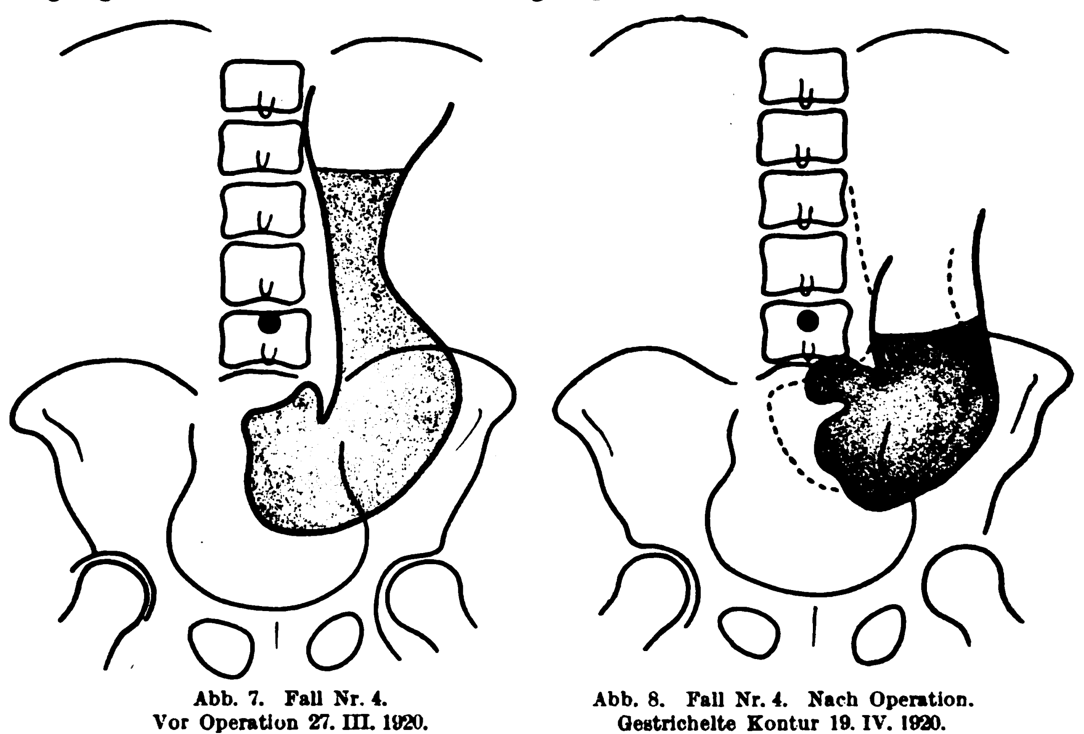


Abb. 7. Fall Nr. 4. Vor Operation 27. III. 1920.

Abb. 8. Fall Nr. 4. Nach Operation. Gestrichelte Kontur 19. IV. 1920. Ausgezogene Kontur 14. III. 1921.

macht etwa 3 Querfinger breiten Schatten. — 27. III. 1920 *Operation*: Magen schlaff, weit, reicht sehr weit nach unten, läßt sich sehr leicht weit hervorziehen, wobei auch der Pylorus weit vor die Bauchhöhle zu liegen kommt. Keine Spur von Ulcus am Magen oder Duodenum. Körper der Gallenblase auf die Vorderfläche des Duodenum herübergeschlagen, hier durch eine Membran adhärent, die deshalb mehr den Eindruck einer kongenitalen Anomalie wie einer entzündlichen Verwachsung macht, weil zu beiden Seiten dieser Membran der Serosaüberzug des Duodenum völlig frei ist. Die Membran wird durchtrennt, Aufhängung des Magens mit dem Lig. teres. 19. IV. 1920: Beschwerdefrei entlassen. Röntgen vergleiche Pause. 6 Stundenrest positiv. — 14. III. 1922: *Stellt sich vor*. Seit der Entlassung aus der Klinik sind Schmerzen in der Magengegend und Erbrechen nicht mehr aufgetreten, Pat. fühlt sich wohl, kann in ihrer Landwirtschaft arbeiten, ist seit Juli 1920 verheiratet, eine Gravidität und Entbindung wurde ohne Beschwerden durchgemacht. Körpergewicht 105 Pfund gegenüber 95 Pfund bei der Entlassung Röntgen vgl. Abb. 8. Pylorus steht nur 2 Querfinger breit höher als vor der Operation, kleiner Sechsstundenrest vorhanden.



Fall Nr. 5. 31jährige Aufsehersfrau litt November 1919 3 Wochen lang an Magenschmerzen, die ziemlich regelmäßig morgens um 10, mittags um 2, abends um 9 Uhr auftraten. In der Wärme wurden sie besser, nach körperlichen Anstrengungen und bei kaltem Wetter schlimmer. Im März 1920 gleiche Schmerzperiode, ebenso im Mai im Anschluß an starke körperliche Arbeit. Die Schmerzen kommen immer nur, wenn die Pat. außer Bett ist, verschwinden beim Niederlegen. Pat. hat sich in der letzten Zeit sehr gehütet, größere Mengen auf einmal zu essen. Zuletzt nur von Brei und Milch gelebt. Der Arzt behandelte an Magengeschwür. —

29. VI. 1920 *Befund*: Blasse Erau in reduziertem Ernährungszustand, im Epigastrium umschriebener Druckschmerz. Probefrühstück: Magensaft, freie HCl. 18,

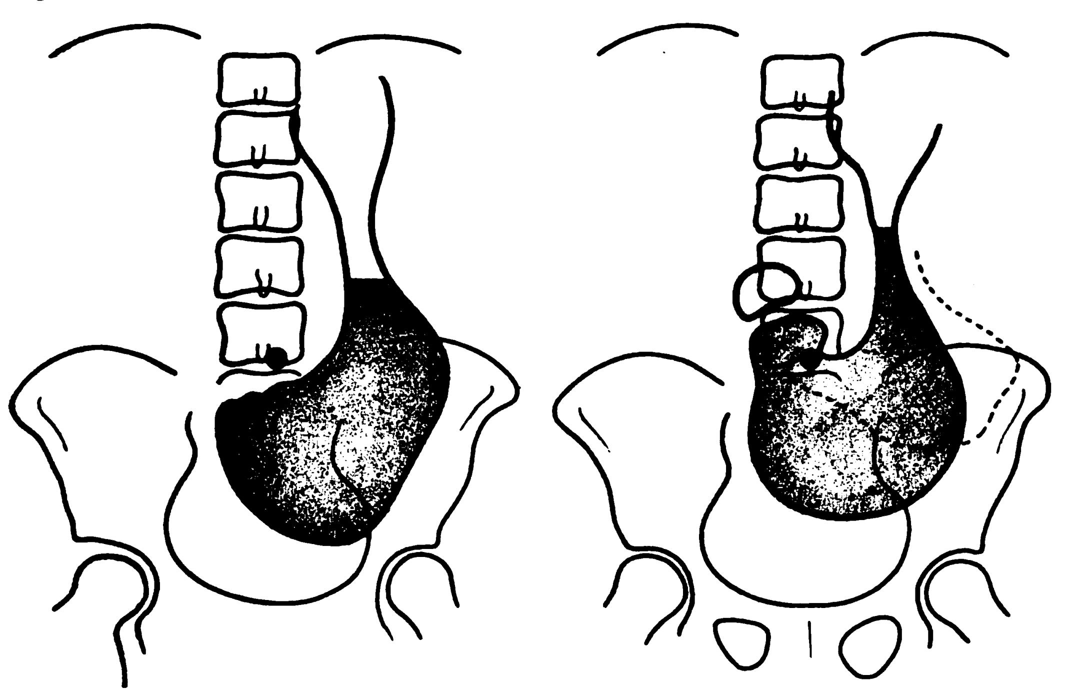


Abb. 9. Fall Nr. 5.
Vor Operation 8. VII. 1920.

Abb. 10. Fall Nr. 5. Nach Operation.
Gestrichelte Kontur 28. VII. 1920.
Ausgezogene Kontur 4. III. 1922.

Gesamtsäure 59, Röntgendurchleuchtung und Aufnahme: Lebhafte Peristaltik, ptotischer Langmagen, kein Sechstundenrest. Stuhlgang nach 3 Tagen fleischfreier Kost frei von Blut. — 3. VII. 1920: *Operation* typisch. 25. VII.: frei von Beschwerden entlassen, kann alles auch in größeren Mengen essen. Glücklich über den erzielten Erfolg. 4. III. 1922: *Stellt sich vor*, vollständig beschwerdefrei in gutem Allgemeinzustand, kann alle Speisen auch in größeren Mengen zu jeder beliebigen Zeit geniesen, keine Verstopfung. Körpergewicht 103 Pfd. gegenüber 91 Pfd. bei der Entlassung. Röntgen: Große und kleine Kurvatur stehen wesentlich höher als vor der Operation, kleiner Dreistundenrest vorhanden wie bei der Entlassung.

Fall Nr. 8. 45jähriges Fräulein, erkrankte Dezember 1919 mit Schmerzen in der Nabelgegend, die besonders heftig $^1/_2$ Stunde bis 1 Stunde nach dem Essen auftraten. Hat öfters erbrechen müssen, niemals Blut. Schwere Obstipation, Stuhl manchmal 8 Tage lang angehalten. Pat. wurde zweimal längere Zeit in der Medizinischen Klinik mit der Diagnose Ulcus ventr., sekundäre Anämie behandelt. Auszug aus der Krankengeschichte der Medizinischen Klinik: Sehr blasses anämisches Mädchen mit starker Kyphoskoliose, Abdomen: circumscripte Druckemp-



findlichkeit in der Duodenalgegend und Magengrube, ausgesprochene Bauchdeckenspannung auf der rechten Bauchseite, Stuhl: Sanguis negativ. Röntgen: deutliche Ptosis, gutePeristaltik und guter Tonus, kein Sechsstundenrest. — *Aufnahme* 1. XI. 1920: Die Pat. gibt mit Bestimmtheit an, daß die Beschwerden im Liegen nachlassen, im Stehen ziemlich heftig werden, auch sich steigern, wenn größere Mengen mit einemmal genossen werden. Hat auch zu Hause immer nur ganz kleine Mengen mit einemmal nehmen können. 6. XI. 1920: *Typische Operation*: Magen und Duodenum zeigen nirgends eine Spur von Ulcus. Dagegen ist Pylorus und Magen abnorm weit vorzuziehen und nach unten zu verlegen. Gallenblase normal. — 3. III. 1922: *Stellt sich vor*. Schmerzen sind seit der Entlassung nicht mehr aufgetreten, ebenso ist die Verstopfung, die vor der Operation bestand, verschwunden, Magendrücken

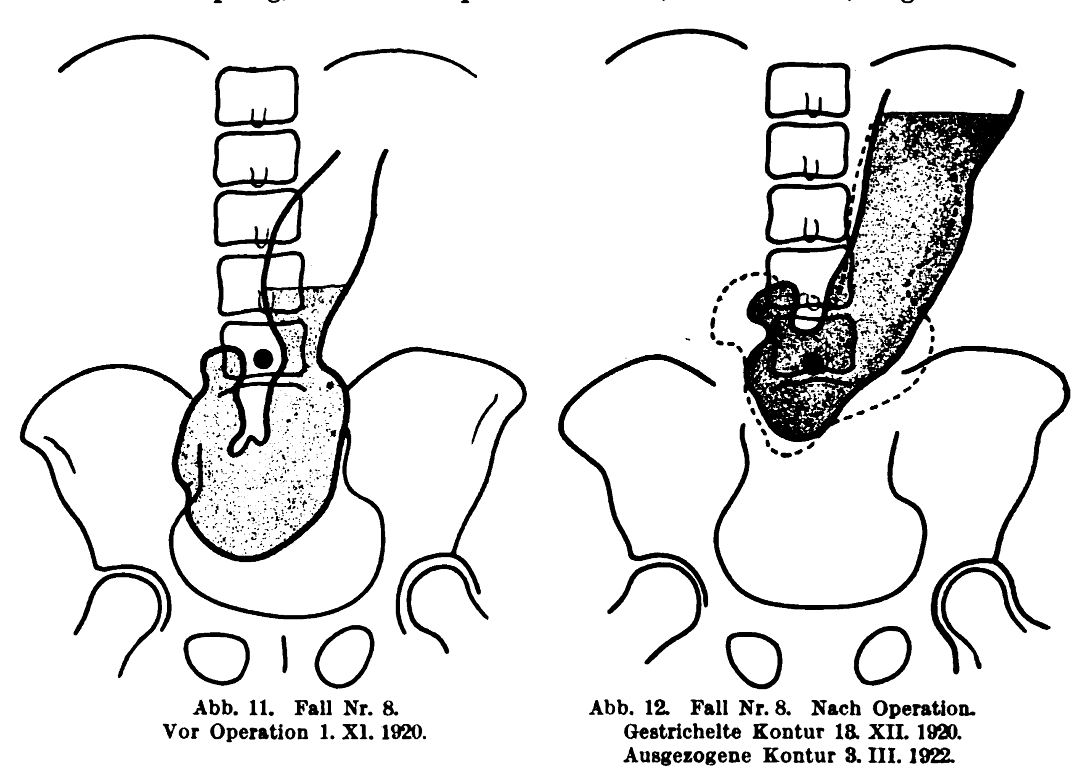


Abb. 11. Fall Nr. 8. Vor Operation 1. XI. 1920.

Abb. 12. Fall Nr. 8. Nach Operation. Gestrichelte Kontur 18. XII. 1920. Ausgezogene Kontur 3. III. 1922.

und Erbrechen sind ausgeblieben. Pat. sieht nicht mehr so blaß aus wie früher, Körpergewicht 96 Pfd. gegenüber 84 Pfd. am 22. X. 1920. Beim Heben einer schweren Last glaubt Pat. leichtes Ziehen unter der linken Brust zu verspüren (Anheftungsstelle des Lig. teres), was aber bald vergeht. Röntgen vgl. Abb. 12; nach 6 Stunden Magen leer.

Fall Nr. 14. 53jährige Kaufmannsfrau leidet seit November 1920 an Magenbeschwerden, die in verschiedener Zeit nach dem Essen auftreten. Der Druck der Kleider wird dann besonders lästig empfunden, größere Mahlzeiten werden nicht ertragen, im Liegen sind die Beschwerden geringer wie im Stehen, kein Erbrechen. *Befund*: Etwas reduzierter Allgemeinzustand. Am Abdomen keine besondere Druckempfindlichkeit, keine Muskelabwehr. Magenchemismus ohne Besonderheit, Magenfüllung mit 1 Liter Wasser wird gut vertragen. Bei der Anfüllung mit $1^1/_2$ Liter bekommt die Pat. starke Magenschmerzen, ebenso verursacht eine probeweise gegebene Mahlzeit von 1 Liter beim Aufsein Schmerzen, die im Liegen wieder verschwinden. Röntgen vergl. Pausen, kein Sechsstundenrest. — 3. II. 1921

Operation. Der Magen weist abgesehen von seiner Verlagerung keine Abnormität auf, keine Spur von Ulcus am Magen oder Duodenum, Pylorus leicht bis in die Bauchwunde vorzuziehen, auch die große Kurvatur des Magens reicht außerhalb der Bauchhöhle bis unter die Darmbeinstacheln. Die Gallenblase weist an ihrer Unterfläche einige leicht zu lösende Adhäsionen auf, keine pralle Füllung. Typische Operation. — 17. III. 1922: *Stellt sich vor.* Die früheren Magenbeschwerden, Schmerzen und Druckgefühl völlig verschwunden, kein Aufstoßen. Körpergewicht 133 Pfd. gegenüber 125 vor der Operation. Am linken Rippenbogen empfindet die Pat. an der Fixationsstelle des Lig. teres ein leichtes Ziehen, doch ist dieses

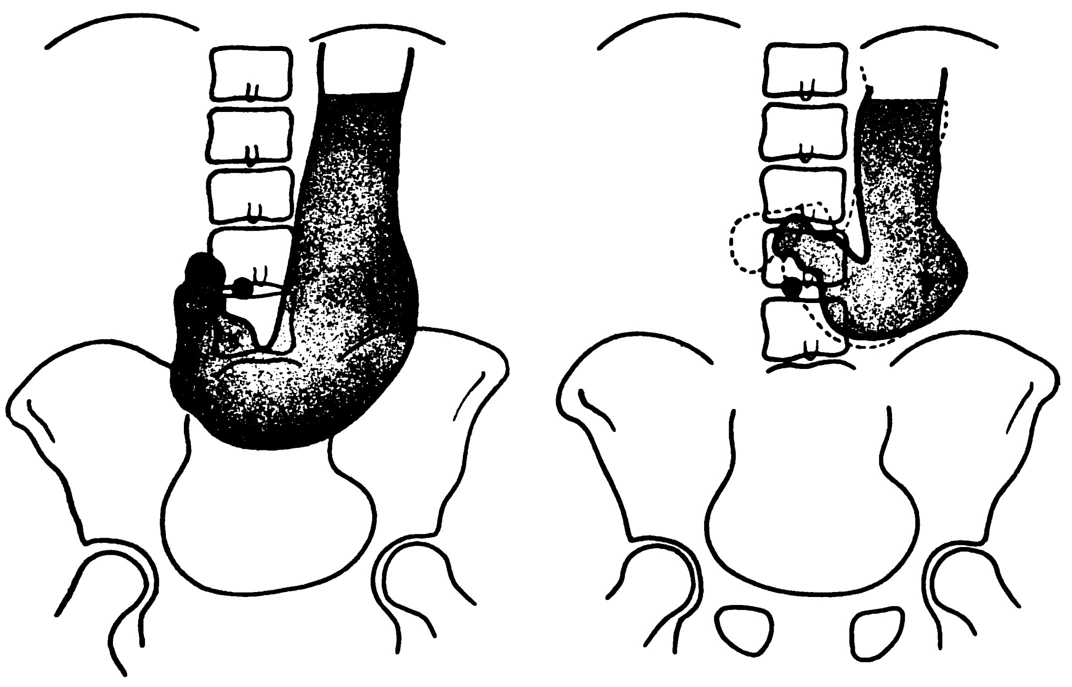


Abb. 13. Fall Nr. 14. Vor Operation 3. II. 1921.

Abb. 14. Fall Nr. 14. Nach Operation. Gestricheite Kontur 22. II. 1921. Ausgezogene Kontur 17. III. 1922.

Gefühl nicht beschwerlich, auch besteht keine Druckempfindlichkeit an der Stelle. Röntgenbild: normale Magenform wie bei der Entlassung, Magen nach 6 Stunden leer.

Ein weiteres Beispiel dauernder Beschwerdefreiheit bietet die unten mitzuteilende Krankengeschichte Nr. 21 (Gastroenterostomie). Auf die Wiedergabe der übrigen Fälle der Klasse A glaube ich verzichten zu dürfen, da sich wesentlich anderes nicht daraus ergeben würde.

Im *Röntgenbilde* hat die *Kontrolle dieser Klasse A der beschwerdefreien Fälle* folgende Ergebnisse gezeigt: Wir haben zum Teil Fälle, in denen der ganze Magen, insbesondere die kleine Kurvatur und der Pylorus erheblich gehoben ist (Beispiele Nr. 5, 8, 14). Auf der anderen Seite stehen beschwerdefreie Fälle, in denen der Pylorus und die kleine Kurvatur nur wenig, aber immerhin deutlich höher stehen als bei der Durchleuchtung vor der Operation. Aus der Tatsache, daß auch in diesen Fällen Beschwerdefreiheit erreicht war, entnehme ich eine Bestätigung



der Anschauung, daß die Beschwerden weniger von der Senkung des Magens an sich und von der an den Magennerven ziehenden Last, als vielmehr von der Knickung im Bereiche des Duodenum abhängen. Um diese Knickung zu beseitigen und die Stenose zu lüften, hat auch schon die relativ geringe Erhebung des Pylorus genügt.

Wenn man die bei der Entlassung der Patienten aufgenommenen Bilder und Pausen mit den Ergebnissen der Kontrolluntersuchung vergleicht, so ergibt sich, daß der Magen in der Zwischenzeit sich zum Teil wieder etwas gesenkt hat (vergl. Abb. 6, 8, 10), doch ist diese Senkung in allen Fällen — auch in denen, deren Pausen hier nicht veröffentlicht werden — nur unbedeutend (keine nachträgliche Senkung Abb. 12). Zum Teil hängt die Differenz beider Bilder auch von dem verschiedenen

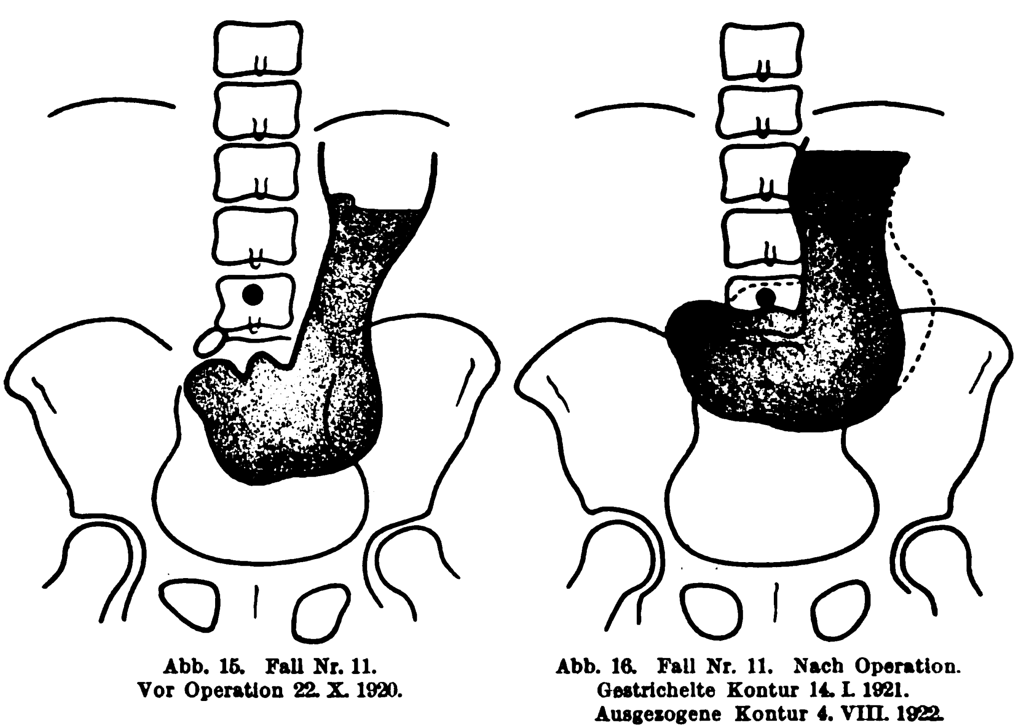


Abb. 15. Fall Nr. 11. Vor Operation 22. X. 1920.

Abb. 16. Fall Nr. 11. Nach Operation. Gestrichelte Kontur 14. I. 1921. Ausgezogene Kontur 4. VIII. 1922.

Füllungsgrade bei der Entlassungsmahlzeit und der Kontrollmahlzeit ab. *Die Anheftung an den Rippenbogen hat nicht nachgegeben.* Einen klinischen Beweis hierfür finde ich in der Beobachtung, daß 2 Patientinnen bei der nach mehr als Jahresfrist vorgenommenen Kontrolluntersuchung angaben, ein gewisses ziehendes, nicht eigentlich beschwerliches Gefühl in der Gegend des linken Rippenbogens — also an der Aufhängungsstelle des Magens — zu empfinden. Wie schon bei der Entlassung fand sich bei der Nachkontrolle mehrmals ein ganz kleiner Sechsstundenrest, ohne daß diese röntgenologisch nachgewiesene geringe Retention klinisch irgendwelche Erscheinungen machte (Beispiele 4 und 5). In der Mehrzahl der beschwerdefreien Fälle war aber der



Magen bei der Kontrolle 6 Stunden nach der Mahlzeit leer (Beispiele Nr. 2, 8, 14).

Im Gegensatz zu den bisher betrachteten Fällen fanden wir wesentlich gebessert, aber *nicht ganz beschwerdefrei die folgenden 3 (Klasse B).*

Fall Nr. 11. Die 59jährige Frau St., Mutter von 7 Kindern. verspürt seit 6 Jahren Leibschmerzen, am stärksten etwa 1 Stunde nach der Mahlzeit. Dazu quälendes Völlegefühl und Aufstoßen. Mehlblrei und Kartoffeln werden angeblich besonders schlecht vertragen. Gelegentlich Brechreiz und Auswürgen schleimiger Massen, kein eigentliches Erbrechen. Seit langem hartnäckige Verstopfung. *Befund*: Stark abgemagerte Frau, Gewicht 75 Pfund, schlaffe Bauchdecken, durch welche die Konturen des geblähten Magens sichtbar sind. Druckempfindlichkeit in der Pylorusgegend, daselbst undeutliche Resistenz. Nach der Probemahlzeit

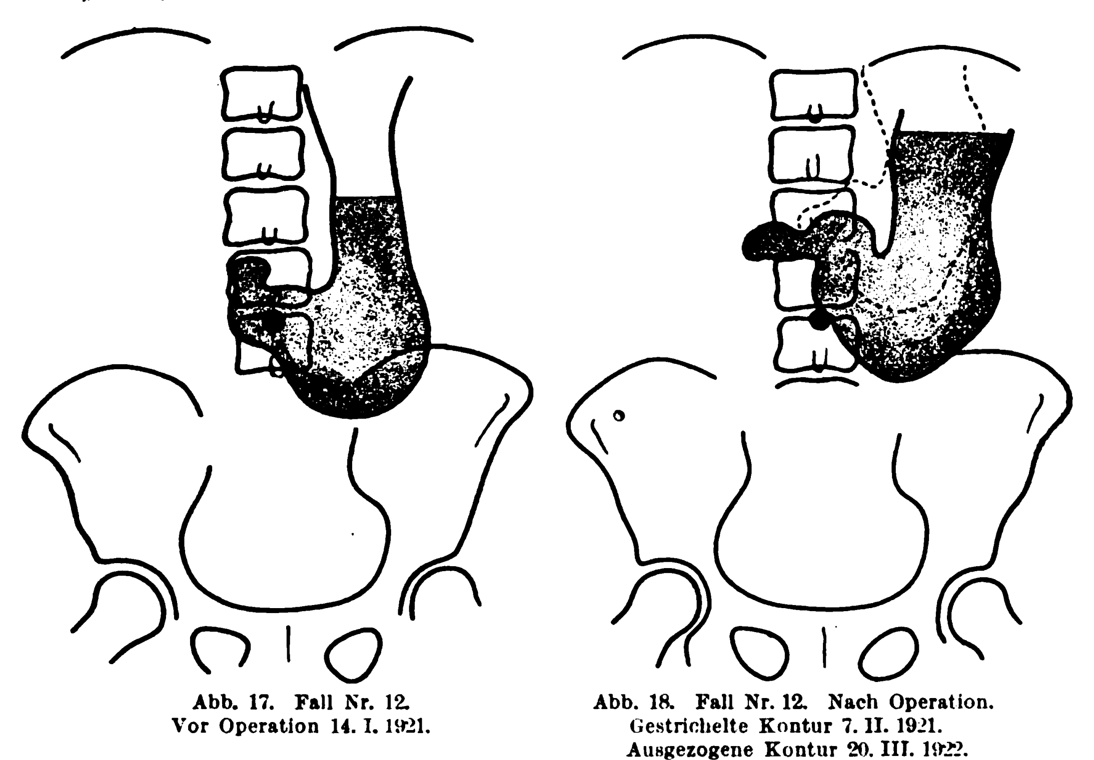


Abb. 17. Fall Nr. 12. Vor Operation 14. I. 1921.

Abb. 18. Fall Nr. 12. Nach Operation. Gestrichelte Kontur 7. II. 1921. Ausgezogene Kontur 20. III. 1922.

ließ sich kein Mageninhalt bei der Magenausheberung gewinnen. Röntgen vergleiche Abb. 15. Kleine Kurvatur reicht bis unter die Interspinallinie, kein Sechsstundenrest. — 22. XII. 1920 *Probelaparotomie*. Magen sehr schlaff, Pylorus läßt sich bis 3 Querfinger breit vor die Bauchdecken, große Kurvatur bis zur Symphyse ziehen. Kein Tumor, keine Spur von Ulcus, Gallenblase prall gefüllt. Choledochus stark erweitert, fast kleinfingerstark, keine Konkremente darin. Beim Anziehen des Pylorus hat man den Eindruck, daß ein Teil des Ligamentum hepatoduodenale sich über den Choledochus anspannt. Typische Gastroptoseoperation. 15. I. 1921. Nach glattem Verlauf entlassen. — 4. III. 1922: *Stellt sich vor*, gibt an, es gehe ihr gut, sie habe zwar gelegentlich noch Leibschmerzen, aber nur ganz selten bei harter Arbeit. Zeitweise Aufstoßen, niemals mehr Erbrechen. Magerkeit geringer. Körpergewicht 82 Pfd. gegen 75 Pfd. bei der Entlassung, keine Verstopfung. Röntgen vgl. Abb. 16, kleiner Sechsstundenrest.



Fall Nr. 12. Die 42jährige Färberswitwe, Mutter zweier Kinder, bekommt seit 1915 mehrmals jährlich kolikartige Schmerzanfälle, die vor allen Dingen in der rechten Oberbauchseite empfunden werden. Während des Anfalles oft galliges Erbrechen, kein Ikterus. 1918 von einem auswärtigen bekannten Chirurgen wegen Verdacht auf Gallensteinerkrankung operiert. Außer abnormer Beweglichkeit der rechten Niere aber nichts Krankhaftes gefunden. Gallenblase nicht entfernt. Wegen erneuter heftiger Schmerzanfälle kommt die Pat. zur Klinik. Schmerzen hängen nicht immer unmittelbar mit dem Essen zusammen, werden immer in der rechten Seite, manchmal auch im Rücken empfunden. Nach reichlicher Mahlzeit unangenehmes Völlegefühl. Im Liegen lassen die Beschwerden nach. *Befund*: Leib völlig weich, überall leicht eindrückbar, in der rechten Oberbauchgegend Druckempfindlichkeit, rechter Leberlappen reicht bis 2 Querfinger breit unter den Nabel herab, von der rechten Niere ist nur der untere Pol abzutasten. Kein Blut im Stuhl. Röntgenbild siehe Abb., kein Sechsstundenrest. 12. I. 1921. Probeweise

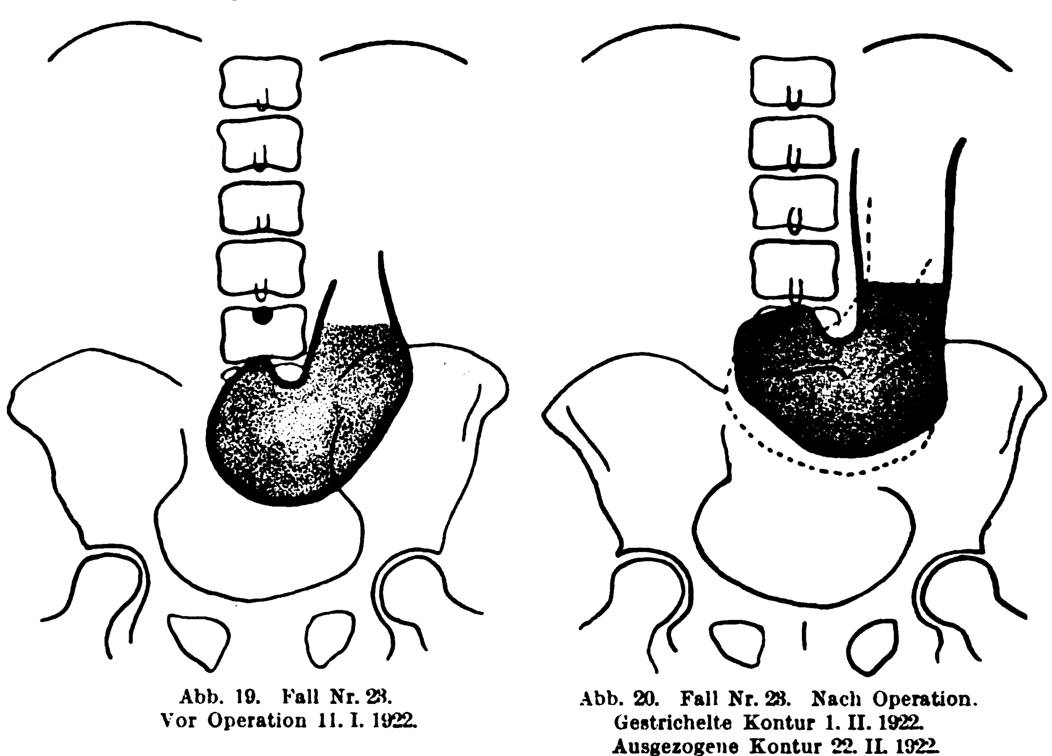


Abb. 19. Fall Nr. 28. Vor Operation 11. I. 1922.

Abb. 20. Fall Nr. 28. Nach Operation. Gestrichelte Kontur 1. II. 1922. Ausgezogene Kontur 22. II. 1922.

wird eine aus $1^1/_2$ Liter Suppe und Brei bestehende Mahlzeit gereicht, danach unangenehmes Völlegefühl und stärkere Schmerzen in der rechten Bauchseite. Beim Hinlegen lassen die Schmerzen nach. — 14. I. 1921 *Operation*. Magen schlaff, sehr mobil, Pylorus kann bis vor die Bauchwunde vorgelagert werden. Bulbus duodeni mit der vorderen Bauchwand verwachsen durch strahlige Bindegewebszüge. Ebenso ist die nicht vergrößerte und nicht steinhaltige Gallenblase mit der Bauchnarbe verwachsen. Die obere Kuppe des Duodenum ist an der Unterfläche der Leber adhärent. Ein Zug des Magens nach unten läßt hier eine Abknickung des Duodenum zustande kommen. Durchtrennung der Verwachsungen, ein Geschwür wird am Duodenum oder am Magen nicht gefunden. Typische Gastroptoseoperation mit dem Lig. teres. 11. II. 1921. Völlig beschwerdefrei nach Hause entlassen. — 20. III. 1922: *Stellt sich vor.* Das erste halbe Jahr nach der Operation völlig beschwerdefrei geblieben, dann nach stärkerer Arbeit erneut Schmerzen, die aber nur



bei erheblicher Anstrengung auftreten, weniger heftig und nicht so lange dauern wie vor der Operation. Diese Schmerzen werden immer unter dem rechten Rippenbogen empfunden (Stauungsgallenblase?). Röntgendurchleuchtung: normale Magenform, kleine Kurvatur oberhalb Nabelhöhe, sehr lebhafte Peristaltik, nach 5 Stunden ist der Magen leer. Den Vorschlag einer nochmaligen Operation (Entfernung der Gallenblase?) lehnt Pat. ab, „da der Zustand doch ganz erträglich sei".

Fall Nr. 23. 36jähriges Dienstmädchen, das keine Partus erlebt hat, konnte seit 1914 saure Speisen nicht mehr ertragen, verspürt Bauchbeschwerden in wechselnder Stärke, erbricht häufig nach dem Essen. Hat 1914 angeblich 2 mal Blut erbrochen. Im Liegen lassen die Beschwerden nach. Untersuchung in der Medizinischen Klinik normale Aciditätsverhältnisse, kein Blut im Ausgeheberten, Röntgen vergleiche Abb. 19, beträchtlicher Sechsstundenrest. — 11. I. 1922: *Operation*: Keine Spur von Ulcus am Magen oder Duodenum, dagegen Ptose. Vertikaler Verlauf der Pars sup. des Duodenum, einige schleierartige Adhäsionen zwischen Gallenblase und Duodenum. Typische Operation. Ende des Lig. teres wird durch Streifen aus der Aponeurose verstärkt. 30. I. 1922. Nach glattem Verlauf entlassen. — 22. II. 1922. *Kontrolle.* Hat seit der Operation kein Erbrechen mehr, dagegen sind ziehende Beschwerden in der Nabelgegend, dem Bereich des Oberbauchs noch vorhanden. Röntgendurchleuchtung: Magen hat Sackform, der Kontrastbrei fällt sofort in den Sack hinein (vergl. Abb. 20). Nach 7 Stunden noch kleiner Rest vorhanden.

Unter diesen 3 Fällen der Klasse B kann man bei Nr. 11, da nur gelegentlich bei schwerer körperlicher Arbeit Leibschmerzen auftreten, im Zweifel sein, ob der Fall nicht eigentlich doch in die Klasse A der beschwerdefreien gehört. Jedenfalls war die Besserung sehr bedeutend. Bei Nr. 12 sind die nachträglich wieder aufgetretenen Beschwerden wahrscheinlich durch eine Stauungsgallenblase bedingt, deren Entleerung durch die Gastroptosenoperation nicht genügend frei geworden oder vielleicht durch neue Verwachsungen am Cysticus wieder behindert war. Bei der Patientin Nr. 23, bei der wenigstens das lästige Erbrechen beseitigt wurde, handelte es sich um einen typischen atonischen Magen mit Bildung eines großen Sackes am unteren Pole, der sich nicht völlig entleert. Der Fall bleibt in Beobachtung und wird wegen dieser atonischen Sackbildung vielleicht erneut operiert werden müssen.

Nur wenig gebessert sind 2 Fälle (Klasse C).

Fall Nr. 15: 28jähriges Mädchen hat seit 2 Jahren Magenbeschwerden, Druckgefühl, Aufstoßen und Erbrechen, das teils bei nüchternem, teils bei vollem Magen auftritt. Blut im Erbrochenen oder im Stuhl wurde nie beobachtet. Eigentliche Schmerzen hat die Pat. nicht. Kleine häufige Mahlzeiten werden besser ertragen als die gewöhnlichen größeren. 4 Monate Krankenhausbehandlung war erfolglos. Menses immer unregelmäßig. *Befund*: Mäßiger Ernährungszustand, Abdomen: überall weich, keine Resistenz, Magenchemismus normal, kein Blut im Stuhl. Röntgen: deutliche Ptose, kein Sechsstundenrest (Abb. 21). — 8. VI. 1921 *Operation.* Nirgends eine Spur von Ulcus am Magen, Pylorus läßt sich weit vor die Bauchhöhle ziehen, Gallenblase von normaler Größe, frei von Konkrementen. Gastroptoseoperation, glatter Verlauf. — 7. III. 1922. *Stellt sich vor.* Eine Besserung ist insofern eingetreten, als das Druckgefühl weniger stark ist und kein Erbrechen mehr eintritt, doch fehlt der Appetit und die Pat. ist nicht recht arbeitsfähig, genießt nur



„leichte Kost“. Stuhlgang nur alle 2 Tage. Außerdem mancherlei nervöse Beschwerden, Druckgefühl im Kopf, zuweilen Flimmern vor den Augen, so daß die

Abb. 21. Fall Nr. 15.
Vor Operation 8. VI. 1921.

Abb. 22. Fall Nr. 15. Nach Operation.
Gestrichelte Kontur 5. VII. 1921.
Ausgezogene Kontur 7. III. 1922.

Abb. 23. Fall Nr. 19.
Vor Operation 20. X. 1921.

Abb. 24. Fall Nr. 19.
Nach Operation 7. III. 1922.

Arbeit unterbrochen werden muß (Migräne?). Öfters wird die Pat. zittrig und leicht aufgeregt, wobei die Appetitlosigkeit zunimmt.

Fall Nr. 19. **40jährige Frau, hat vor 8 Jahren und vor 1 Jahr an Würmern gelitten. Auf eine Kur sind 60—70 Stück Askariden abgegangen. Seit 1 Jahr Magenschmerzen, die dauernd vorhanden sind, sich nach Nahrungsaufnahme etwas bessern. *Befund*: Diffuse Druckempfindlichkeit oberhalb des Nabels, keine Resistenz, guter Allgemeinzustand. Magenchemismus HCl. — 6, Gesamtacidität 22, Stuhl nach fleischfreier Kost frei von Blut, enthält Askarideneier. Röntgen: beträchtliche Ptose bis handbreit unter den Nabel, Motilität eher etwas gesteigert, kein Sechsstundenrest. — 20. X. 1921 *Operation*. Außer der Ptose wird nichts Abnormes gefunden. Deshalb typische Operation. 3. XI. 1921. Plötzlich stechende Schmerzen bei der Atmung rechts hinten, Dämpfung, Bronchialatmen. 5. XI. Rein blutiges zusammengeballtes Sputum. Diagnose: Lungeninfarkt. Temperaturen schwanken zwischen 38 und 39. 20. XI. Ödem des linken Beines, Thrombose der linken Vena**

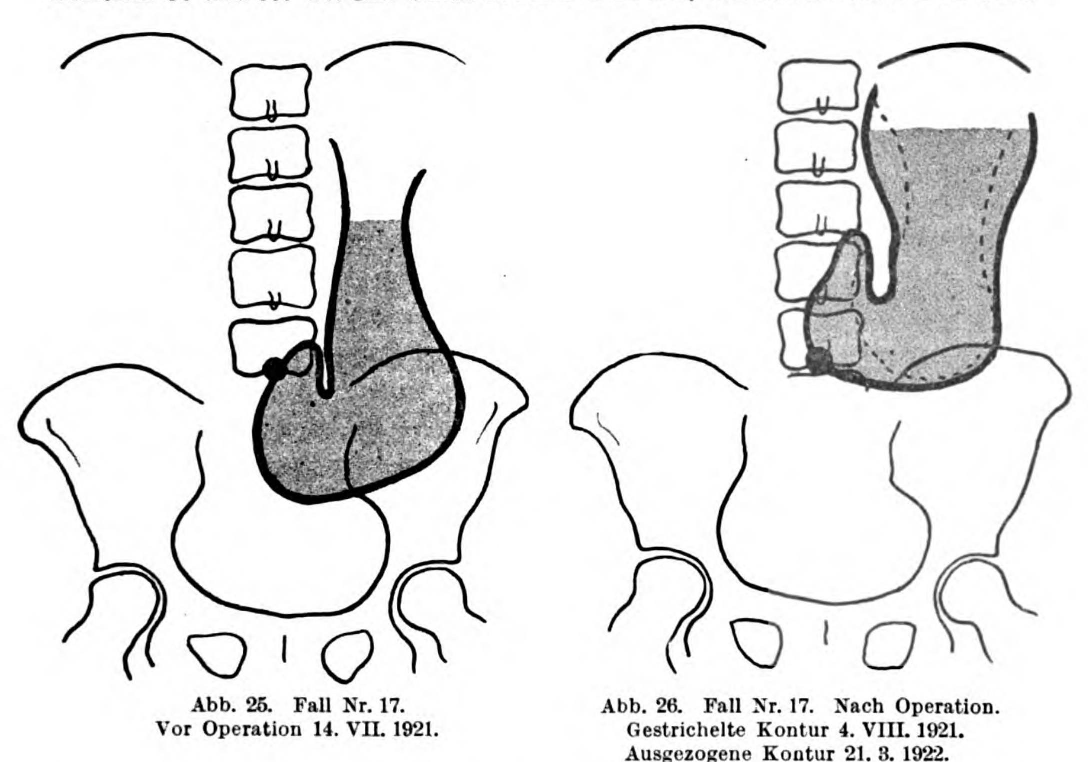


Abb. 25. Fall Nr. 17.
Vor Operation 14. VII. 1921.

Abb. 26. Fall Nr. 17. Nach Operation.
Gestrichelte Kontur 4. VIII. 1921.
Ausgezogene Kontur 21. 3. 1922.

femoralis deutlich geworden, Temperatur auf 37,5 abgefallen. 6. XII. Noch schonungsbedürftig entlassen. — 6. III. 1922: *Stellt sich vor*. Magenbeschwerden seien geringer, könne jetzt alles essen, doch habe sie zuweilen noch Bauchschmerzen. Vor 3 Wochen sind auf eine neue Wurmkur 40 Würmer abgegangen. Röntgen: Magen nicht gesenkt, aber mit dem unteren Abschnitte breiter als normal, nach 4 Stunden leer.

Die Beschwerden der Patientin Nr. 15 sind ganz ausgesprochen nervöser Art. Die Gastroptose, welche durch die Operation behoben ist, spielte wohl eine Nebenrolle. In Nr. 19 dürften die Askariden die noch vorhandenen Beschwerden mitverschulden. Form, Lage und Entleerungszeit des Magens waren bei der Nachuntersuchung normal. Trotzdem in beiden Fällen in gewisser Hinsicht eine geringe Besserung er-



zielt worden war, muß man jetzt rückblickend wohl sagen, daß beide besser nicht operiert worden wären.

Ganz ungebessert blieb eine Patientin.

Fall Nr. 17. Die 32jährige Ehefrau, Mutter zweier Kinder, klagt seit etwa 1/4 Jahr über Sodbrennen und sehr lästiges Druckgefühl in der Magengegend. Zuweilen Brechreiz, aber kein Erbrechen. Im Liegen verschwinden die Beschwerden. *Befund*: Mäßiger Ernährungszustand. Gegend oberhalb des Nabels leicht druckempfindlich, Leib aber weich. Funktionsprüfung des Magens nach Probefrühstück: freie HCl. 4, Gesamtacidität 43, Milchsäure negativ. Kein Blut im Stuhl. Röntgenbild: große Kurvatur steht handbreit unterhalb des Nabels, kleine 1 finger breit unterhalb mit ihrer tiefsten Stelle. Kein Sechsstundenrest. — 11. VII. 1921 *Operation*. Der Magen zeigt keine Spur von Ulcus, ist dagegen sehr mokil. Pylorus läßt sich 3 Querfinger breit vor die Bauchwunde ziehen. Gallenblase weist flächenhafte Verwachsungen mit dem oberen „horizontalen" tatsächlich vertikal aufsteigenden Abschnitte des Duodenum auf, wodurch eine scharfe Umbiegung oder Knickung in der Gegend des Gallenblasenhalses entstanden ist. Keine Konkremente, keine Ektasie der Gallenblase. Typische Operation mit dem Lig. teres, glatter Verlauf. — 21. III. 1922 *Nachuntersuchung*: Hat auch jetzt noch Schmerzen und hat zuweilen erbrechen müssen. Muß sich mit dem Essen in acht nehmen aus Angst, daß sie Magendrücken bekommt. Röntgenbild zeigt normale Magenform, lebhafte Peristaltik auch noch 6 Stunden nach der Bariummahlzeit. Erheblicher Sechsstundenrest.

Die lebhafte Peristaltik an dem 6 Stunden nach der Mahlzeit noch gefüllten Magen weist darauf hin, daß eine Stenose vorlag, gegen die die Muskulatur ankämpfte. Trotzdem der Magen seine normale Lage erhalten hatte, war die Beseitigung der Knickungsstenose aus einem allerdings ohne nochmalige Operation nicht bestimmt erkennbaren Grunde nicht gelungen.

Gerade die weniger günstig verlaufenen Fälle habe ich zum Vergleich mit den beschwerdefreien hier ausnahmslos wiedergegeben, um ein objektives Urteil zu ermöglichen. Nur die strenge Kritik unserer Mißerfolge wird uns den Fortschritt bringen. Die Mißerfolge waren nicht durch Unvollkommenheit in der Technik bedingt. Die Wiederkehr der Beschwerden hatte ihre Ursache nicht etwa darin, daß die Anheftung des Bandes an dem Rippenbogen sich gelöst und der Magen sich wieder gesenkt hatte. Weitere Fortschritte auf diesem Gebiete können wir daher weniger von Verbesserungen der Technik, als vor allem von der Würdigung bestimmter klinischer und pathologischer Verhältnisse erwarten.

Vor allem wird es sich darum handeln, *ungeeignete Fälle auszuscheiden*. Das wird freilich niemals vollkommen möglich sein, man wird wohl immer wieder gelegentlich dann, wenn man die Gastroptose beseitigt hat, nachträglich erkennen, daß, wie in unserem Falle 15, nicht organische und mechanische, sondern nervöse Störungen die Hauptrolle spielen. Aber durch Zusammenarbeit des innern Klinikers und des Chirurgen wird es gelingen, die Operationen, die an von vorn herein

weniger geeigneten Fällen ausgeführt werden, auf eine tunlichst geringe Zahl einzuschränken.

Besondere Beachtung verdient die *Stauung in den Gallenwegen*, die sich als Folge der Gastroptose gelegentlich einstellt. Vielleicht wird man in Zukunft gut tun, in Fällen, wie unserer Nr. 12, sich nicht auf die Gastroptosenoperation allein zu verlassen, sondern gleichzeitig die Stauungsgallenblase nach *Schmiedens* Vorschlag zu exstirpieren; auch wenn die Cholecystektomie vorgenommen wird, würde ich aber die gleichzeitige Gastroptosenoperation für notwendig halten.

Die Frage, ob die Fälle mit und ohne *Atonie*, die eine so verschiedene Form des Magens zeigen und sich dementsprechend bei der Röntgenuntersuchung sehr verschieden darstellen, hinsichtlich der Operation ganz gleich beurteilt werden können, harrt noch der Entscheidung. Besonders ausgesprochene Atonie sahen wir in unseren Fällen 2, 5, 22 und 23. Die 3 ersten Fälle wurden beschwerdefrei, hatten allerdings einen kleinen Sechsstundenrest. Die beiden ersten wurden in einem guten Zustande länger als ein Jahr beobachtet, trotzdem zeigte Nr. 5 bei der Nachkontrolle noch eine typische Sackform des atonischen Magens. Nr. 2 und Nr. 22 ließen bei der Röntgendurchleuchtung eine wesentliche Besserung der Peristole erkennen. Auch *von Rothe*[1]) hat beobachtet, daß nach der Beseitigung der Ptose die Magendilatation ohne Gastroenterostomie zurückgehen kann. Ob man sich auf diese erfreuliche Rückbildung zur Norm aber bestimmt verlassen kann, ist zweifelhaft. Unser allerdings erst kurze Zeit beobachteter Fall 23 spricht dagegen. Es wird also zu erwägen sein, ob man beim atonischen Sackmagen noch andere Methoden die Einfaltung des erweiterten Magensackes, die Gastroenterostomie oder gar die Resektion (*Götze*) mit zu Hilfe nehmen soll.

Die Gastroenterostomie ist als Methode der Behandlung der Magensenkung besonders von *Rovsing* und *Bier* gänzlich verworfen worden. Wir konnten nun bei einer Gastroptose (mit guter motorischer Funktion) eine Beobachtung machen, die den Wert der Methode doch in einem anderen Lichte erscheinen läßt und vielleicht für die Behandlung der Atonie Bedeutung gewinnt.

Fall Nr. 21. Die 31jährige Hausfrau war 1917 in einem auswärtigen Krankenhause wegen „Magengeschwürs" operiert, und zwar nach Bericht des Arztes mit Gastroenterostomie und Pylorusverschluß. Seit 1918 erneute Magenschmerzen. manchmal Erbrechen. Saure und schwere Speisen kann Pat. nicht vertragen. Es besteht Abneigung gegen Fleisch. Die Schmerzen sind im Stehen stärker als beim Liegen und werden bei reichlicher Nahrungsaufnahme intensiver, zuweilen Erbrechen. Stuhlgang angeblich heute schwarz gefärbt. — *Befund*: Anämische Frau in schlechtem Ernährungszustand. Am Abdomen reaktionslose Operationsnarbe,

[1]) *v. Rothe*, Noch einmal die Gastroptose. Zentralbl. f. Chirurg. 1921, Nr. 33, S. 1189.

Magengrube druckempfindlich, keine Resistenz, kein Tumor, Probefrühstück: freie HCl. + 24, Ges. Ac. + 40, im Stuhl nach fleischfreier Kost kein Blut, reichlich Askariden und Trichocephaleneier. Röntgen: Ptose, große Curvatur über handbreit unter dem Nabel, keinerlei Entleerung durch die Gastroenterostomieöffnung, es geht alles durch den Pylorus, der normal weit erscheint. Kein 6 Stundenrest. — 2. XI. 1921 *Operation*: Magen frei von Verwachsungen, zeigt vor dem Pylorus 2 feine quergestellte, ringförmige Streifen, wohl die Folge des früheren Pylorusverschlusses. Der Pylorus zeigt aber keine Veränderungen und ist für den einstülpenden Zeigenfinger leicht durchgängig. Sonst an Magenwand und Duodenalwand keine Veränderungen. Die Ptose ist aber durch Vorziehen nachweisbar. Die nicht vergrößerte Gallenblase zeigt ein kleines Divertikel, keine Steine. Rechte

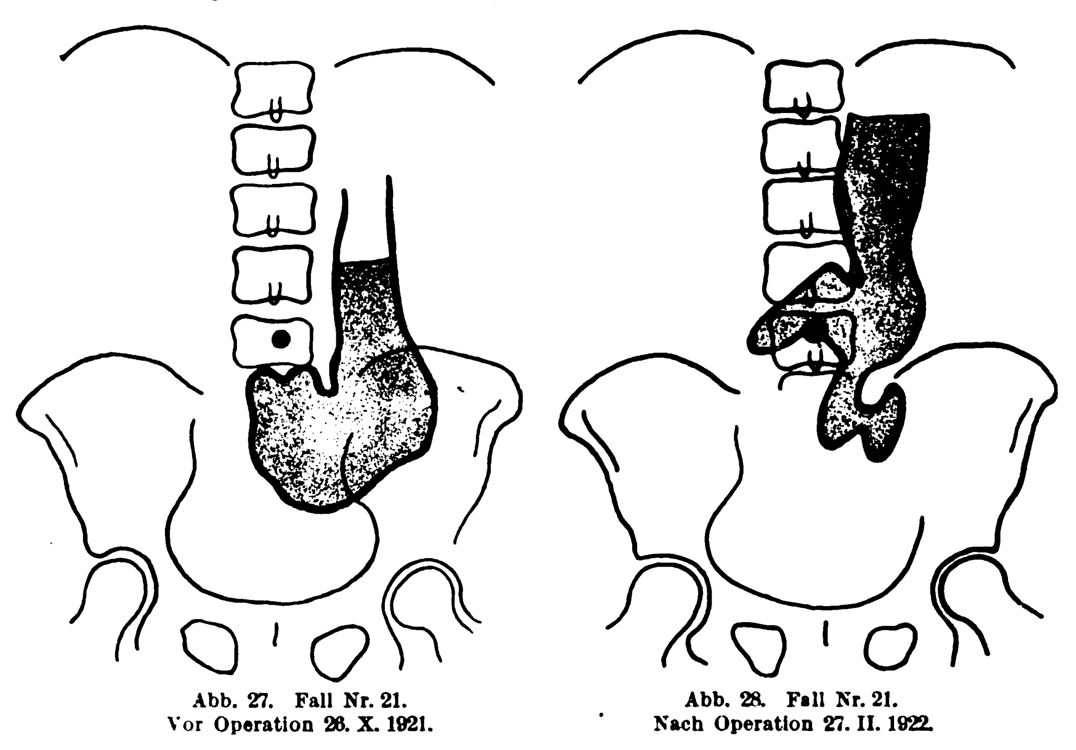


Abb. 27. Fall Nr. 21. Vor Operation 26. X. 1921.

Abb. 28. Fall Nr. 21. Nach Operation 27. II. 1922.

Niere sehr mobil. Beim Hochschlagen des Magens findet man eine typische hintere Gastroenterostomie ohne Verwachsungen in der Umgebung, keine Resistenz an der Kommunikationsstelle, also kein Zeichen eines Ulcus pepticum. Der Zeigefinger geht leicht durch die Öffnung in den Magen und von da einstülpend in den Pylorus. Da alle andere Ursachen fehlen wird die Ptose für die Beschwerden verantwortlich gemacht. Typische Operation. 16. XI. 1921. Pat. gänzlich frei von Beschwerden. Röntgendurchleuchtung: der ganze Mageninhalt entleert sich jetzt sehr schnell durch die Gastroenterostomieöffnung. — 27. II. 1922: *Stellt sich vor:* Dauernd völlig beschwerdefrei, kann alles essen. Röntgenbefund genau wie bei der Entlassung, der Bariumbrei tritt sofort nachdem er den Magen ganz leicht angefüllt hat in den Dünndarm durch die G.E.-Öffnung über.

Auf Grund der Diagnose „Magengeschwür" war eine typische hintere Gastroenterostomie von einem auswärtigen Kollegen ausgeführt worden. Trotzdem die G. E. durchaus korrekt gemacht war, konnte sich bei der Aufnahme in unsere Klinik 4 Jahre nach der ersten Operation nicht die



Spur Mageninhalt durch die sehr weite Kommunikation in den Darm entleeren, weil der vor der Anastomose heruntersinkende Magen eine Art Ventilverschluß abgab. Der gesamte Mageninhalt entleerte sich nach wie vor durch den Pylorus. Sobald nun die typische Hebung des Magens mit Hilfe des Lig. teres ausgeführt war, wurde die G. E. wegsam und man sah auf dem Röntgenschirm den Kontrastbrei sofort durch den Magen in die angeheftete Jejunumschlinge gleiten. Von der Operation an war die Patientin ihre Beschwerden vollkommen los. *Wenn also auch die G. E. allein für sich bei der Gastroptose eine gänzlich unzureichende Operation ist, so wird sie doch sehr gut leistungsfähig durch Kombination mit der Suspension des Magens.* Inwieweit diese Beobachtung für die Behandlung der atonischen Formen der Gastroptose von Bedeutung ist, muß weitere Erfahrung lehren.

Schlußsätze.

1. Die Beschwerden bei der Gastroptose beruhen, wenigstens zum größten Teil auf einer Knickungsstenose zwischen Pars sup. und Pars media des Duodenum.

2. In einigen Fällen gewinnt Stauung in den Gallenwegen als Folge der Gastroptose klinische Bedeutung.

3. Bei der Gastroptose werden gelegentlich Stauungsblutungen in den Magen beobachtet, welche zu Verwechslung mit Ulcus ventr. Anlaß geben können.

4. Durch geeignete Verwendung des Lig. teres ließ sich dem gesunkenen Magen ein neuer Halt am linken Rippenbogen geben. Der so gehobene Magen erhielt eine natürche Form. Die Anheftung am Rippenbogen hat auch in den länger als ein Jahr nachkontrollierten Fällen nicht nachgegeben.

5. Von 17 klinisch und röntgenologisch nachuntersuchten Fällen waren 11 beschwerdefrei, 3 bedeutend gebessert, 2 wenig gebessert, einer nicht gebessert. Von 9 länger als ein Jahr beobachteten waren 7 beschwerdefrei, 2 bedeutend gebessert.

6. Während für die Fälle von Gastroptose mit normaler Peristole die hier beschriebene Hebung des Magens sich gut bewährt hat, bedarf für die atonischen Formen die Frage weiterer Klärung, ob die Hebung des Magens hier mit einem anderen Eingriff zu kombinieren ist.

7. Eine bei gesenkten Magen angelegte gänzlich funktionsunfähige Gastroenterostomie wurde sofort funktionsfähig als die Hebung des Magens mittels der beschriebenen Methode nachträglich hinzugefügt wurde. Die Patientin wurde völlig beschwerdefrei.



Beiträge zur chirurgischen Anatomie des Zwölffingerdarms.

Von
Privatdozent Dr. **Friedrich Walcker.**

(Aus dem Institut für Operative Chirurgie und Topographische Anatomie des Prof. *W. N. Schewkunenko* an der Militär-Medizinischen Akademie in St. Petersburg.)

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 12. April 1922.)

Es wird gewöhnlich angenommen, daß mit dem Ende des Wachstums sich eine mehr oder weniger konstante Form und Lage des Darmes einstellt. Jedoch beim Vergleiche ein und derselben Darmteile verschiedener Individuen fällt eine große Manigfaltigkeit derselben auf. Auf Grund gemeinschaftlicher Eigenschaften können aber diese unzähligen Varianten in gewisse Typen eingeteilt werden. Bisher wurde aber in der Literatur kein Unterschied zwischen den Begriffen „Form" und „Typus" gemacht. Und alle Autoren, die sich mit der Frage über die Anatomie des Duodenums beschäftigt haben, verwechseln stets diese beiden Begriffe.

In den anatomischen Lehrbüchern wird immer darauf hingewiesen, daß das Duodenum eine Hufeisenform besitzt. Dieselbe wird für dieses Organ als „normal" angenommen. Jedoch waren schon *Luschka*[1]), *Treitz*[2]), *Bourgery*[3]), *Henle*[4]) und *Braune*[5]) der Meinung, daß die übliche Beschreibung der Lage und der Form des Zwölffingerdarmes durchaus nicht der Wirklichkeit entspricht. Nach *Braune* z. B. ist das Duodenum fast immer ringförmig, wobei bei gefülltem Magen die Pars superior sich nach rechts verschiebt. *Ballowitz*[6]), welcher 12 Leichen untersucht hat, fand in 10 Fällen eine U-Form des Duodenums, dessen Konvexität nach oben gerichtet war. *Jonnesco*[7]) hat 3 Formen des Duodenums unterschieden; 1. die Ringform, 2. die U-Form und 3. die V-Form.

---

[1]) *Luschka*, Die Anatomie des Bauches. 1863.

[2]) *Treitz*, Prager Vierteljahresschrift **10**, 144. 1853.

[3]) *Bourgery*, Anatomie-Atlas.

[4]) *Henle*, Grundriß der Anatomie des Menschen. 1883.

[5]) *Braune*, Über die Ringform des Duodenums. Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt. 1877, S. 468.

[6]) *Ballowitz*, Bemerkungen über die Form und Lage des menschlichen Duodenums. Anat. Anz. **10**, 583. 1895.

[7]) *Jonnesco*, Sur l'anatomie topographique du duodenum. Bull. de la soc. anat. de Paris 1889, T. LXIV, S. 125.



Die erste wird hauptsächlich bei Kindern, die beiden übrigen bei Erwachsenen angetroffen. Im Duodenum hat *Jonnesco* fünf folgende Abschnitte unterschieden: 1. la courbure initiale (Pars superior und die sog. Flexura superior); 2. la portion descendente; 3. la portion préaortique (der untere Teil der Pars ascendens); 4. la portion ascendente (der obere Teil der Pars ascendens) und 5. l'angle duodeno-jéjunale. Der Unterschied zwischen der U- und V-Form besteht nur darin, daß bei der ersten die „Portion préaortique" fehlt, bei der zweiten aber vorhanden ist. *Ballowitz* bestreitet aber diese Meinung und hält es für unnötig, einen Unterschied zwischen der U- und der V-Form zu machen. *Schiefferdecker*[1]) unterscheidet bloß drei Abschnitte des Duodenums: (Pars superior, Pars descendens und Pars ascendens). Die Ringform wird nach *Schiefferdecker* nur bei Kindern bis zum 7. Lebensalter angetroffen. *Ballowitz*, welcher 3 Formen des Duodenums unterscheidet (U-Form, Ringform und Übergangsformen), hat sie auch bei Erwachsenen angetroffen. Die Abbildungen der *Adisson*schen[2]) Arbeit „Abdominal viscera in man" zeigen eine so große Mannigfaltigkeit der Duodenumformen, daß eine Ausscheidung gewisser Typen höchst schwer fällt. Jedoch ist das Feststellen bestimmter Typen der Formen des Zwölffingerdarmes doch möglich.

Die oben angeführten Arbeiten beleuchten genügend die Frage über die bisherigen Angaben über die Form des Zwölffingerdarmes, und deshalb halt ich es nicht für notwendig, die Arbeiten der Autoren wie z. B. *Monro*[3]), *Dutcher*[4]), *Bruce Young*[5]), *Treves*[6]), *Mayo Collier*[7]), *Hartmann*[8]), *Dargein*[9]), *Waldeyer*[10]) usw. zu behandeln.

Auf Grund eigener Untersuchungen, welche ich im Institut für Operative Chirurgie und Topographische Anatomie des Prof. *W. N. Schewkunenko* an 100 Leichen angestellt habe, kam ich zum Schluß, daß die

---

1) *Schiefferdecker*, Beiträge zur Anatomie des Darmes. Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt. 1886, S. 335.

2) *Adisson*, Abdominal viscera in man. Journ. of Anat. und Physiol. **35**, 166. 1901.

3) *Monro*, The description and use of the duodenum. Med. Essays u. Obs. Soc. Edingb. 1737, V.

4) *Dutcher*, The duodenum etc. Cincin. Lancet 1866. 9.

5) *Bruce Young*, Journ. of Anat. and Physiol. 1884.

6) *Treves*, Lectures on the anatomy of the intestinal canal etc. Brit. med. Journ. 1885.

7) *Mayo Collier*, The Duodenum etc. Lancet London 1887.

8) *Hartmann*, Sur quelques points de l'anatomie du duodenum. Bull. de la soc. anat. de Paris 1887, T. LXIV.

9) *Dargein*, Surface et volume comparés de l'estomac et du duodenum. Anat. bibl. 1899, S. 7.

10) *Waldeyer*, Die Kolonnischen usw. nebst Anmerkungen zur Topographie des Duodenums und Pankreas. Abh. d. Kgl. preuß. Akad. d. Wissensch. zu Berlin 1900.



mannigfaltigen Varianten des Duodenums nicht durch die drei von *Jonnesco* angeführten Formen erschöpft werden können; denn es gibt noch Fälle, wo das Duodenum höchst unregelmäßig, faltenförmig und gewunden verläuft. Beim Vergleiche von Leichen verschiedenen Alters

Abb. 1*a*. Leiche eines 30jährigen Mannes.

Abb. 1*b*. Leiche einer 25jährigen Frau.

Abb. 1*c*. Leiche eines 25jähr. Mannes.

Abb. 1*d*. Leiche einer abgemagerten 45jähr. Frau

Abb. 1*e*. Leiche einer 60jährigen Frau.

Abb. 1. Typen der Formvarianten des Duodenums und Altersverschiedenheiten.
a = U-Form; *b* = V-Form; *c* = Ringform; *d* und *e* = faltenförmiges Duodenum.

gelang es mir festzustellen, daß die Ringform, die U- und die V-Formen hauptsächlich im jugendlichen Alter angetroffen werden. Diese 3 Formen müssen als Typen der Varianten des Duodenums betrachtet werden. Diese Typen werden durch eine embryologische Grundlage verursacht und sind ein Resultat der vererbten Eigenschaften der Eltern oder



stellen die individuellen Besonderheit des Organismus dar. Vom vergleichend anatomischen Standpunkte aus ist die Ringform ein „vollkommener“ Typus. Bei den niederen Tieren werden stets Krümmungen des Duodenums beobachtet. So bildet z. B. bei den Wiederkäuern das Duodenum eine doppelte Schlinge vor dem Übergang in die Flexura duodeno-jejunalis. Auch bei anderen Mammalia sind solche Krümmungen des Zwölffingerdarmes vorhanden.

Unter der Einwirkung des Alters ändern sich jedoch die drei oben angeführten Grundtypen des Duodenums. Der anfängliche mehr oder

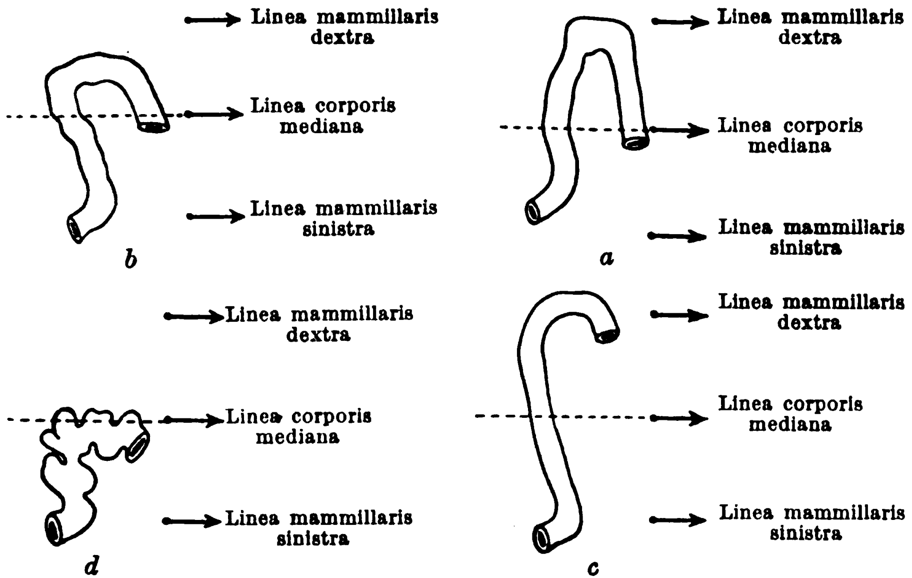


Abb. 2. Varianten der Lage der Duodenalschlinge zur Mittellinie des Körpers. *a*) Leiche eines 65 jährigen Mannes. Distantia symphiso-xyphoidea = 36 cm; Distantia spinarum = 24 cm. *b*) Leiche eines 80 jährigen Mannes. Distantia symphiso-xyphoidea = 47 cm; Distantia spinarum = 46 cm. *c*) Leiche einer 75 jährigen Frau. Distantia symphiso-xyphoidea = 34 cm; Distantia spinarum = 22 cm. *d*) Leiche einer 60 jährigen Frau. Sinistropositio duodeni.

weniger regelmäßige ringförmige Verlauf dieses Darmteiles wird mit dem Alter unregelmäßiger und geht allmählich in die „Faltenform“ über. In stark ausgedrückten Fällen (s. z. B. Abb. 1 *e*) kann das Duodenum kaum zu erkennen sein. Solch eine Faltenbildung kann zur falschen Meinung führen, als ob die Ringform verhältnismäßig selten angetroffen wird. Einige Autoren wie z. B. *Jonnesco* meinten ja sogar, daß sie nur bei Kindern angetroffen wird. Nur *Braune* hat darauf hingewiesen, daß das Duodenum fast immer eine Ringform besitzt. Auf Grund meiner eigenen Untersuchungen kam ich zum Schluß, daß in den meisten Fällen die anfängliche Form durch die Faltenbildung stark verunstaltet wird. Es kann auch dadurch die Ringform sich scheinbar allmählich in eine V- oder U-Form verwandeln[1]). Die Falten können

[1]) Es muß aber darauf hingewiesen werden, daß der eine Typus nur scheinbar in den anderen übergeht.

entweder in sagittaler oder in frontaler Richtung gelegen sein. — Die Schlinge, welche durch das Duodenum gebildet wird, kann weit zur Seite liegen, wie man es aus Abb. 2*a* ersehen kann, oder nahe der Columna vertebrarum anliegen (Abb. 2*b*). Bei Menschen, welche eine kurze und breite Bauchhöhle besitzen, liegt die Pars descendens duodeni weit zur Seite. In jenen Fällen aber, wo eine schmale und lange Bauchhöhle vorhanden ist, liegt das Duodenum nahe von der Mittellinie des Körpers. Wie groß die individuellen Schwankungen der Bauchhöhlendurchmesser sind, kann man aus den angeführten Zeichnungen ersehen (Abb. 3). Es

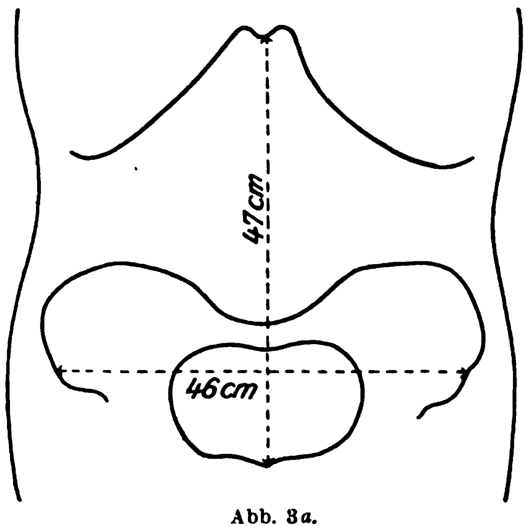


Abb. 3*a*.

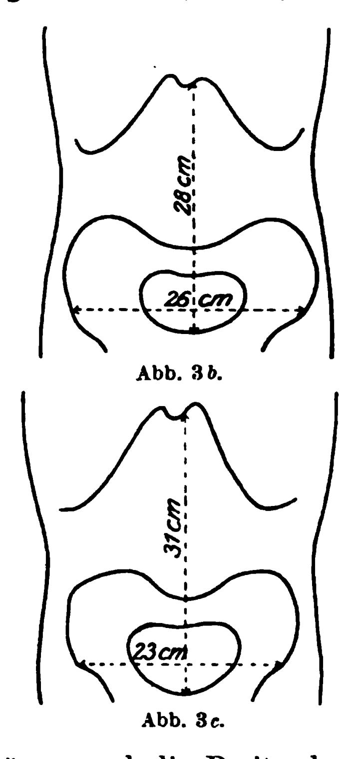


Abb. 3*b*.

Abb. 3*c*.

Abb. 3. Varianten der Größe der Bauchhöhle verschiedener Individuen ein und desselben Alters und Geschlechts (30 jährige Männerleichen). Im Falle *a*: Distantia symphyso-xyphoidea = 47 cm. Distantia spinarum = 46 cm. Im Falle *b*: Distantia symphyso-xyphoidea = 31 cm. Distantia spinarum = 23 cm. Im Falle *c*: Distantia symphyso-xyphoidea = 28 cm. Distantia spinarum = 26 cm.

hat ja durchaus keine Schwierigkeiten, die Länge und die Breite der Bauchhöhle beim Lebenden festzustellen und somit auch die frontale Stellung des Duodenums vorzubestimmen. Es wird zuerst die Distantia spinarum gemessen; dieselbe gibt eine ungefähre Vorstellung von der Breite des Bauches. Die Länge desselben stellt die Distantia symphyso-xyphoidea (zwischen Proc. xyphoideus und Symphysium ossis pubis) dar. Es kann sogar durch die angegebenen Durchmesser ein Abdomenindex ausgeführt werden, welcher zur Vorbestimmung der Duodenumlage dienen kann. Am häufigsten wird eine 32 cm lange und 24 cm breite Bauchhöhle angetroffen. Doch gibt es Fälle, wo die Länge bloß 25 cm und die Breite 18 cm beträgt. Auch kann die Länge bis 42 cm und die Breite bis 30 cm steigen.

Die Altersveränderungen der Duodenumform sind nicht immer gleich stark ausgedrückt, denn es gibt noch eine Reihe von Faktoren, wie z. B.

den Ernährungszustand, das Geschlecht usw., welche die Einwirkung des Alters beschleunigen oder verhindern. So sind z. B. bei sehr mageren Leuten, bei Frauen und beim Vorhandensein des „Habitus enteroptoticus" die Altersveränderungen stärker ausgedrückt als bei Fettleibigen, bei Männern und bei normalem Körperbau. Es scheint also gewisse anatomische Verhältnisse zu geben, welche eine frühe Veralterung des Organismus hervorrufen.

Die Lage des Duodenums ist ebenso wie auch seine Form individuellen Schwankungen unterworfen. *Ballowitz* weist darauf hin, daß die Pars descendens duodeni gewöhnlich auf der Höhe des 1. Lendenwirbels, der Angulus duodeni inferior rechts vom Körper des 3. bis 4. Lendenwirbels liegt. Wie die Pars superior, so auch die Pars inferior haben stets eine aufsteigende Richtung. Die Flexura duodeno-jejunalis liegt gewöhnlich auf der Höhe des 2. Lendenwirbels. Diese Beschreibung wird in allen anatomischen Lehrbüchern angeführt, und in der Literatur findet man nur einzelne Fälle, wo das Duodenum sich bis zum Promontorium senkt [*Corning*[1])]. *Aitken*[2]), welcher auf 64 Leichen das Duodenum untersucht hat, fand in 50% eine hohe Lage der Pars horizontalis inferior; in 26,6% liegt sie niedrig. In 15,6% fehlte die Pars horizontalis inferior, wobei die Pars descendens bis zur Mittellinie des Körpers fast bis zur Bifurkation der Aorta verlief, wonach sie einen geraden Winkel bildend in die Flexura duodeno-jejunalis überging. In 7,8% der Fälle liegt dieser Winkel sogar unter der Aortenbifurkation.

Auf Grund meiner eigenen Untersuchungen gelang es mir, 4 Typen der Lage des Duodenums festzustellen:

1. die Lage, welche gewöhnlich angetroffen wird und in den anatomischen Lehrbüchern als „normal" beschrieben wird. Der Pylorus liegt auf der Höhe des 1., der Angulus duodeni inferior auf der Höhe des 3. und die Flexura duodeno-jejunalis auf der Höhe des 2. Lendenwirbels.

2. Der Pylorus liegt auf der Höhe des 1. Lendenwirbels; die Flexura duodeno jejunalis liegt niedrig. In einem Falle war sie bis zum Promontorium gesenkt.

3. Der Pylorus liegt sehr niedrig; die Flexura duodeno-jejunalis in gewöhnlicher Stellung.

4. Wie der Pylorus, so auch die Flexura duodeno-jejunalis liegen niedrig.

Außer diesen Varianten der Lage des Duodenums kann auch noch eine verschiedene Stellung desselben zur Mittellinie des Körpers beobachtet werden. Ich habe sogar einen Fall von „Sinistropositio" des Duodenums

[1]) *Corning*, Lehrbuch der topographischen Anatomie. 1912.

[2]) *Aitken*, Report on the 64 consecutiv examination of the duodenum etc. Boston med. a. surg. journ. **184**, 67. 1921. Nach einem Referat im Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. **12**, H. 2. 1921.



beobachtet, welcher auf Abb. 2*d* dargestellt ist. Auch andere Autoren, wie z. B. *de Quervain*[1]) und andere haben eine linksseitige Stellung des Duodenums beschrieben. In einer Reihe von Fällen habe ich den Zwölffingerdarm zur Mittellinie des Körpers naheliegend aufgefunden. Die Schlinge, welche das Duodenum bildet, war in diesen Fällen sehr klein und ragte unter Wirbelsäule nur wenig heraus. Diese Verhältnisse wurden in jenen Fällen beobachtet, wo es sich um eine lange und schmale Bauchhöhle handelte. War aber die Bauchhöhle breit und kurz, so lag die Duodenumschlinge weit von der Wirbelsäule zur Seite. Es kann also auf Grund äußerer Zeichen und Besonderheiten des Körperbaues das Verhältnis der Pars descendens duodeni zur Wirbelsäule vorbestimmt werden, was von gewisser praktischer Bedeutung ist, worauf ich noch weiter hinweisen werde.

Die Duodenumschlinge kann von unten nach oben oder von oben nach unten gerichtet sein oder horizontal liegen. Dementsprechend wird auch der Verlauf der Partes horizontales superior und inferior ein auf- oder absteigender sein, wobei die Pars descendens mit der Mittellinie des Körpers einen verschiedenen Winkel bildet.

Die Altersveränderungen der Lage des Duodenums äußern sich in in einer allmählichen Senkung des Darmes. So liegt z. B. das Duodenum im späten Lebensalter $1-1^1/_2$ Lendenwirbel niedriger als bei Jungen. Auch hier läßt sich die Einwirkung einiger Nebenfaktoren feststellen, von denen die einen die Altersveränderungen beschleunigen, die anderen aber verhindern. Bei Mageren, bei Frauen, bei Menschen, welche eine breite und lange Bauchhöhle und einen Venter propendens besitzen, sind die Altersveränderungen stärker ausgedrückt als bei den entgegengesetzten Verhältnissen.

Die Lage des Duodenums hängt auch noch vom Füllungszustande der benachbarten Organe ab (hauptsächlich des Magens und des Querkolons). Schon *Braune*[2]) hat darauf hingewiesen, daß bei gefülltem Magen die Pars superior duodeni nach rechts verschoben wird. *Ballowitz*, welcher die Angaben *Braunes* bestätigte, hat eine Verschiebung des Duodenums in medialer oder lateraler Richtung im Zusammenhange mit der Lagewechselung des Querkolons beobachtet. In einigen von meinen eigenen Fällen, hauptsächlich wo eine Erweiterung des Magens stattfand, war der Pylorus nicht nach rechts, sondern nach hinten gerichtet. Dementsprechend verläuft auch die Pars horizontalis superior nicht in frontaler, sondern in sagittaler Richtung von vorne nach hinten. Der Angulus duodeni superior verlief auch in sagittaler Richtung von oben nach unten. Die Krümmung des Angulus inferior duodeni war aber frontal gerichtet.

---

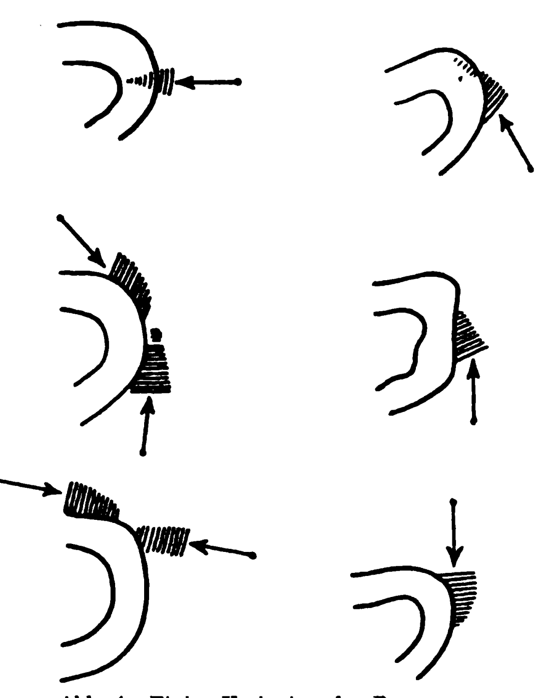
[1]) *de Quervain*, Des positions anormales de l'intestin. Le semaine médicale 1901.

[2]) *Braune*, Über die Beweglichkeit des Pylorus und des Duodenums. Universitäts-Programm Leipzig 1873.



Das Lumen des Duodenums ist keinen großen individuellen Schwankungen unterworfen. Doch gelang es, auch hier eine gewisse Gesetzmäßigkeit festzustellen. Bei Kindern und Frauen ist das Duodenum verhältnismäßig kleinen Durchmessers. Bei stark ausgesprochenem „Habitus enteroptoticus" und im hohen Lebensalter ist das Duodenum breit und dünnwandig.

Wie die Größe, so sind auch die Zahl, die Lage und die Richtung des Recessus duodeno-jejunalis sehr variabel. In einem Falle bildete der Recessus eine große Tasche, in welche eine Faust einging. Sehr oft gab es zwei Recessus; doch gab es auch Fälle, wo ihre Zahl bis drei und vier stieg. In den meisten Fällen lag der Recessus auf der Höhe des 2. Lendenwirbels, links von der Flexura duodeno-jejunalis. Manchmal lag er aber unter derselben, vor oder hinter ihr oder an ihrer linken Seite. Seinte Richtung war höchst verschieden: er verlief entweder von links nach rechts (häufiger), von oben nach unten oder von rechts nach links. In den Fällen, wo es mehrere Recessus gab, waren sie entweder in ein- und dieselbe Richtung gerichtet, oder sie verliefen in verschiedener Richtung (Abb. 4).


Abb. 4. Einige Varianten des Recessus duodeno-jejunalis.

Eine Vergrößerung der Recessuszahl wurde hauptsächlich in jenen Fällen beobachtet, wo der größte Teil des Duodenums und der Pylorus nach unten verschoben waren, die Flexura duodeno-jejunalis aber an ihrer gewöhnlichen Stelle lag.

Es gibt, wie bekannt, drei Ligamente des Duodenums: 1. das Lig. hepato-duodenale, 2. das Lig. duodeno-renale und 3. das Lig. suspensorium duodeni. Ihre Länge, Breite, Richtung usw. sind höchst variabel. Doch kann eine gewisse Gesetzmäßigkeit für einige von ihren Besonderheiten festgestellt werden. Dieselbe ist von gewisser praktischer Bedeutung, denn dadurch kann die Größe der Beweglichkeit des Duodenums vorbestimmt werden, da doch die Beweglichkeit größtenteils vom Zustande des Bänderapparates des Darmes abhängt.

Treitz[1]), *Bricon*[2]), *Ancel* und *Sencert*[3]), *Buy*[4]), *Tripier* und *Paviot*[5,6]) und andere Autoren haben die Ligamente des Duodenums studiert. Ihre Angaben sind schon von den Anatomen angenommen, und deshalb werde ich ihrer beim Verhandeln der vorliegenden Frage nicht erwähnen, denn ich betrachte ja die Sache von einem ganz anderen Standpunkte aus.

Das Lig. hepato-duodenale kann eine verschiedene Länge und Breite besitzen. Auch sein Anfang, seine Befestigungsstelle und seine Richtung können verschieden sein. In einigen Fällen ist der Anfang des Ligamentums an der Leber breit und seine Befestigungsstelle an dem Duodenum schmal; in anderen umgekehrt. Dementsprechend besitzt das Ligamentum die Form eines Trapezes, eines geraden Vierecks usw. Der Verlauf des Ligamentums ist höchst variabel: Bald liegt es fast horizontal, bald senkrecht, bald schräg von oben nach unten und von außen nach innen. Da die Länge und die Breite des Lig. hepato-duodenale höchst variabel ist, so ist auch die Beweglichkeit des entsprechenden Teiles des Duodenums individuellen Schwankungen unterworfen.

Das Lig. duodeno-renale kann auch verschiedene Breite, Länge, Richtung usw. besitzen. Der Verlauf dieses Bandes kann entweder horizontal oder schräg von oben nach unten und von außen nach innen sein.

Das Lig. suspensorium duodeni ist mehr beständig. Es können nur Schwankungen in der Größe der Basis und der Höhe des Dreiecks, welches dieses Ligamentum bildet, beobachtet werden.

Auf den beigefügten schematischen Zeichnungen sind die Varianten der Ligamenta des Duodenums dargestellt.

Die Beweglichkeit des Duodenums hängt vom Massive und von der Größe der Ligamenta ab. Wenn dieselben dünn, schmal und lang sind, ist die Beweglichkeit des Zwölffingerdarmes groß; sind sie aber dick, breit und kurz, so ist sie am minderwertigsten. Beim ringförmigen Duodenum ist die Beweglichkeit am geringsten, beim faltenförmigen am größten. Also ist es ja selbstverständlich, daß alle jene Faktoren, welche auf daß Vorhandensein der faltigen Duodenumform hinweisen, wie z. B. hohes Alter, Abmagerung, weibliches Geschlecht usw. gleichzeitig auch als ein Kennzeichen der starken Beweglichkeit des Zwölffingerdarmes dienen. Anderseits ist bei jungen Individuen, bei Fettleibigen und bei Männern das Duodenum fast unbeweglich.

---

1) *Treitz*, Prager Vierteljahresschrift **10**. 1853.

2) *Bricon*, De l'épiploon cystico-colique (variété de ligament hépato-duodénal. Progr. méd. 1888.

3) *Ancel* und *Sencert*, Sur le petit épiploon le ligament hépato-duodénal épiploique. Bibl. anat. **12**. 1903.

4) *Buy*, Au sujet du ligament cystico-colique. Bibl. anat. **12**. 1903.

5) *Tripier* und *Paviot*, A propos du ligament cystico-colique. Bibl. anat. **12**. 1903.

6) *Tripier*, Pathogénie péritonique de la colique hépatique. Sém. méd. 1903.



Auf Grund meiner Untersuchungen kommt man also zum Schluß, daß die drei Grundtypen des Duodenums (die U-, die V- und die Ringform) sich mit dem Alter allmählich in die faltige Form verwandeln. Doch sind die Alterverschiedenheiten nicht immer gleich stark ausgedrückt, denn es gibt Faktoren, von denen die einen die Einwirkung des Alters beschleunigen, die andern aber dieselben verhindern. Und auf Grund dieser Faktoren, welche ja leicht festgestellt werden können, kann man in jedem einzelnen Falle vorbestimmen, wie groß die Abweichung vom Grundtypus ist. Außerdem kann man auf Grund äußerer Besonderheiten des Körperbaues mit gewißer Genauigkeit die Lage der Duodenumschlinge zur Mittellinie vor der Eröffnung des Bauches bestimmen. Bei schmaler und langer Bauchhöhle liegt die Pars descendens duodeni, näher an der Linea corporis mediana, als wie bei breiter und kurzer.

Meine Untersuchungen wurden meistensteils an frischen, ungehärteten Leichen ausgeführt. Nur einigemal habe ich die Form des Duodenums an Leichen, welche mit Formol gehärtet waren, untersucht. Denn die Meinung, daß durch die Härtung der Leiche die natürliche Lage und Form der Organe erhalten wird, ist ja durchaus falsch. Die Formolhärtung ruft eine starre Schrumpfung aller Eingeweide hervor, wodurch sich selbstverständlich die Form und die Lage der beweglichen Organe verändern. Auch ist die Gefriermethode von *Pirogoff* durchaus nicht einwandsfrei. Denn es ist ja bekannt, daß das Wasser bei 4° den größten Umfang besitzt. Und die Stärke der Flüssigkeitserweiterung ist ja so stark, daß z. B. eine mit Wasser gefüllte Flasche beim Einfrieren desselben platzen kann. Man kann sich ja deshalb denken, wie groß die Lage- und Formänderungen der Organe der Schädel-, der Brust- und der Bauchhöhle sind, wenn die Gefriermethode angewandt wird. Darüber kann man sich leicht überzeugen, wenn man die sagittalen Sägeschnitte des Kopfes betrachtet. Oft sieht man, wie das Kleinhirn teilweise in den Wirbelkanal eingedrängt ist. Dasselbe kann man auch auf den Abbildungen des *Pirogoff*schen Atlasses, wie darauf schon einige Autoren hingewiesen haben, beobachten. Deshalb habe ich meine Untersuchungen absichtlich an ungehärteten Leichen angestellt. Die Eröffnung der Bauchhöhle hat meiner Ansicht nach keinen bemerkenswerten Einfluß auf die Lage und die Form des Duodenums, wenn die Untersuchung in liegender Stellung der Leiche unternommen wird.

Es könnte ja meinen Untersuchungen, welche an einem toten Material bei eröffneter Bauchhöhle angestellt wurden, der Einwand gemacht werden, daß die Verhältnisse am Lebenden ganz anders sind, und daß man deswegen sich keine Vorstellung von der wirklichen Lage und Form des Duodenums machen kann. Jedoch weisen die Untersuchungen von



Gaston, Parturier und Vaselle[1]) darauf hin, daß auch am Lebenden dieselben Varianten der Form des Duodenums beobachtet werden, welche ich während meiner Untersuchungen gefunden habe. Die angeführten Autoren haben die Form und die Lage des Zwölffingerdarmes mittels einer Röntgenstrahlendurchleuchtung untersucht. Es wurden 52 mal die U-, 3 mal die V-, 2 mal die Ringform und 3 mal eine unregelmäßige Form (faltenförmiges Duodenum) angetroffen. Eine eingehendere Untersuchung der Altersverschiedenheiten usw. wurde nicht unternommen, und deshalb wurde auf die Knickungen, welche im Verlaufe des Duodenums im hohen Alter beobachtet werden, keine Acht gegeben. Dadurch erklärt sich die angetroffene Häufigkeit der U-Form, welche die Zahl der von mir beobachteten Fälle stark überträgt. Denn es kann die ursprüngliche Ringform durch die Altersknickungen mit der Zeit die U-Form simulieren. An Leichen kann ja dadurch das Geradeziehen der Duodenumfalten leicht bewiesen werden. Jedoch kann man auf Grund der Untersuchungen von *Gaston*, *Parturier* und *Vaselle* zum Schluß kommen, daß auch am Lebenden dieselben Formen des Duodenums angetroffen werden, welche ich an Leichen beobachtet habe. Was die Lage des Zwölffingerdarmes anbetrifft, so haben die benannten Autoren zwei Typen desselben beobachtet: 1. niedrige und 2. hohe Lage. Eine eingehendere Beschreibung über den Hochstand des Pylorus und der Flexura duodeno-jejunalis fehlt. Außerdem ist es bemerkenswehrt, daß bei der niedrigen Lage des Duodenums die ,,Angelhakenform" des Magens, bei hoher Lage — die ,,Stierhornform" angetroffen wird. Es wurde eine verhältnismäßig große Beweglichkeit des Duodenums beobachtet, was auch ich während meiner Untersuchungen an Leichen gesehen habe.

Die oben angeführten Varietäten der Form und der Lage des Duodenums, seiner Beweglichkeit und seiner Ligamenta sind von gewisser praktischer Bedeutung wie für die Pathogenese, so auch für die Wahl des operativen Weges zum Zwölffingerdarm.

Den ,,vollkommenen" Typus stellt ja, wie es schon oben erwähnt wurde, die Ringform dar. Denn dieselbe bildet die vorteilhaftesten Verhältnisse für den Durchgang der Speisemengen durch den Darm. Je mehr die Zahl der Duodenumknickungen ist, desto mehr ist das Hindernis für den Durchgang der Speisemengen, Es erscheint also auch vom physiologischen Standpunkte aus, wie auch vom Standpunkte der vergleichenden Anatomie die Ringform als der ,,vollkommene" Typus.

Die Altersknickungen des Duodenums rufen eine entsprechende Knickung der Blutgefäße des Zwölffingerdarmes hervor, welche längs

[1]) *Gaston, Parturier* und *Vaselle,* Essais de topographie duodénale sur le vivant. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. 1921, T. 18, Nr. 1, S. 13. Nach einem Referat im Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. **13,** N. 1, S. 52. 1921.



seinem inneren Rande verlaufen. Es können dadurch große Blutzirkulationsstörungen entstehen, die zu varicöser Erweiterung der Duodenalvenen führen (insbesondere der V. cor. ventriculi sup.). Solche Knickungen des Duodenums dienen nach *Jones*[1]) oft als Ursache der Blutungen aus den stark erweiterten Varicen der V. coron, ventriculi sup. In einem von *Jones* beschriebenen Falle gab es an einem erweiterten Aste der V. cor. ventric. sup. 5 Varicen mit Ulceration, welche periodische Blutungen verursachten, an denen der Kranke zugrunde ging.

Die niedrige Lage des Duodenums und seine Faltenform, welche immer mit einer großen Beweglichkeit dieses Organs verbunden sind, können eine Reihe krankhafter Symptome durch die Reizung der Nervenplexus der Duodenumligamenta verursachen. Auf diese Tatsache wurde bisher wenig acht gegeben. Nur *Quain*[2]) hat im Jahre 1921 in seiner Arbeit:: „Ptosis of the third portion of the duodenum" darauf hingewiesen, daß in der Frage über die Visceroptose von der Ptosis des Duodenums nie erwähnt wird. Trotzdem aber hat *Quain* einigemal so starke Störungen beobachtet, daß er eine Operation zu unternehmen gezwungen war. Es wurde aber vor Operation nie die richtige Diagnose gestellt. Die Kranken klagten über Übelkeit, Schmerzen im Epigastrium und Erbrechen. Manchmal kann die Krankheit das Bild eines Ileus, Cholelithiasis, Ulcus ventriculi, Ulcus duodeni oder Appendicitis darstellen und zu fehlerhaften operativen Eingriffen führen. Nach einigen Tagen von Bettlagerung vergehen die Erscheinungen der Duodenumregurgitationen völlig. Die Untersuchung mit Röntgenstrahlen zeigt gewöhnlich eine niedrige Lage der erweiterten Duodenumschlinge und eine verhinderte Entstehung derselben. Da *Quain* der Meinung war, daß die Vasa mesenterica sup. die Ursache des Duodenalverschlusses waren, so unternahm er die Duodeno-jejunostomie (zwischen dem erweiterten Teile des Duodenums und dem absteigenden Teile des Jejunums). Denn zu einer Freilegung der Mesenterialgefäße wagte er sich nicht zu entschließen. In 4 von den 5 operierten Fällen wurde eine dauernde Besserung erzielt.

Wir treten hier der Frage über den arterio-mesenterialen Verschluß des Zwölffingerdarmes nahe heran. Diese Frage ist ja durchaus noch nicht gänzlich geklärt, und deshalb möchte ich nur über einige Tatsachen erwähnen, auf welche ich acht gegeben habe.

Es ist ja selbstverständlich, daß auch in normalen Verhältnissen die Vasa mesenterica auf die Pars horizontalis inf. einen gewissen Druck ausüben. Doch kommt es aber nie zu einem mesenterialen Verschluß,

---

[1]) *Jones*, Kinking of the first and second port ons of the duodenum usw.. Northwest med. **6**. 1914.

[2]) *Quain*, Ptosis of the third port on of the duodenum usw. Ann. of surg. **72**. 1920.

da die Kraft der glatten Muskulatur des Duodenums die Kraft des Druckes überwiegt. In jenen Fällen aber, wo das Duodenum dünnwandig und schlaff ist, bilden sich höchst günstige Verhältnisse für den arterio-mesenterialen Verschluß. Während meiner Untersuchungen bin ich darauf aufmerksam geworden, daß bei der faltigen Form des Duodenums die Vasa mesent. sup. eine größere Furche an der Darmwand hinterlassen als bei den anderen Formen.

Das Verhältnis der Duodenalschlinge zur Mittellinie des Körpers kann vielleicht von gewisser Bedeutung für die sog. „retroperitonale" Ruptur des Zwölffingerdarmes sein. Dieselben sind durchaus nicht selten, denn *Schumacher*[1]) hat schon im Jahre 1911 91 Fälle aufgezählt. Meiner Ansicht nach kann eine laterale Lage der Pars descendens duodeni leichter zu einer retroperitonealen Duodenalruptur führen als eine mediale Lage, wo das Duodenum von der Wirbelsäule bedeckt ist. Doch müssen in dieser Hinsicht noch eingehendere Untersuchungen ausgeführt werden.

Durch die Mannigfaltigkeit der Varianten der Lage und der Form des Duodenums können einige Komplikationen während der Operationen an diesem Organ erklärt werden. Auch kann man für jeden einzelnen Fall, wenn man auf Grund der oben angeführten Faktoren den Typus der Form und der Lage des Duodenums vorbestimmt hat, den vom anatomischen Standpunkte aus rationellen operativen Weg vorschlagen.

Alle bisher beschriebenen Operationen am Duodenum können in zwei folgende Gruppen eingeteilt werden: 1. vordere Eingriffe und 2. hintere Eingriffe. Die vorderen operativen Wege zum Duodenum können in rechts- und linksseitige Zugänge eingeteilt werden.

Es gibt ja viele Indikationen für die Operationen am Duodenum. Hauptsächlich sind es Ulcera duodeni, Tumoren, Bauchfelladhäsionen, Duodenalrupturen und andere Schädigungen dieses Organs, arteriomesenterieller Verschluß und Atresie oder Stenose des Zwölffingerdarmes. Auch muß hierher die Mobilisation des Duodenums zugezählt werden, welche als ein Hilfsakt für Operationen an den benachbarten Organen (hauptsächlich am Magen) dient.

Schon im Jahre 1876 hat *Braune*[2]) in seiner Arbeit „Über die operative Erreichbarkeit des Duodenums" einen neuen Zugang zum Zwölffingerdarm von hinten vorgeschlagen. Es wird ein vertikaler Hautschnitt von der Spina ilei post. sup. nach oben bis zur 12. Rippe in einer 5 cm-Entfernung von der Mittellinie des Körpers gezogen. Es werden die Haut, das Unterhautgewebe, der M. latissimus dorsi, M. serratus post. inf., die Fascia lumbo-dorsalis und der M. sacro-lumbalis durchtrennt.

[1]) *Schumacher*, Zur Duodenumchirurgie. Beitr. z. klin. Chirurg. 71. 1911.

[2]) *Braune*, Über die operative Erreichbarkeit des Duodenum. Arch. f. Heilk. 1876, S. 315.



Im Zwischenraume zwischen dem äußeren Rande des M. psoas und dem unteren Rande der Niere dringt der Chirurge bis zur Fascia transversa ein (cave N. intercostalis XII und Vasa intercostalia). Der Harnleiter und die V. cava inf. werden nach innen, die Niere nach oben gezogen. Man drückt mit der Hand auf die vordere Bauchwand, wodurch sich der Peritonealsack in der Wunde deutlich bemerkbar macht und die Konturen des Duodenums bezeichnet werden.

Die *Braune*sche Operation, welche alle Vorteile der extraperitonealen Zugänge besitzt. hat bei den Chirurgen noch keinen Beifall bis jetzt gehabt. Jedoch könnte diese Operation *in einigen Fällen* einen guten Zugang zum retroduodenalen Raume und zur Pars descendens duodeni bieten.

Wenn man einen Blick auf die beigefügten Zeichnungen wirft (Abb. 2) und sie miteinander vergleicht, so wird es klar, warum das *Braune*sche Verfahren keine Anhänger erworben hat. Und sogar *Braune* selbst schlug seine Operation sehr vorsichtig vor.

In jenen Fällen, wo das Duodenum fast gar nicht oder nur wenig unter der Wirbelsäule hervorragt, bietet der Zugang von hinten, welchen Braune vorgeschlagen hat, viel Schwierigkeiten. Liegt aber die Duodenalschlinge weit nach rechts, so ist der extraperitoneale Weg leicht ausführbar. Da die letzten Verhältnisse vorhanden sind, wenn die Bauchhöhle kurz und breit ist, so ist in diesen Fällen die *Braune*sche Operation zu empfehlen. Denn sie gibt die Möglichkeit, die Pars descendens duodeni freizulegen, einen in der Nähe von der Papilla Vateri sitzenden Gallenstein zu entfernen usw. Ist aber die Bauchhöhle lang und schmal, so ist die Operation *Brauns* kontraindiziert.

Die vorderen Zugänge zum Duodenum fordern, wie bekannt, eine Laporatomie, wobei der Schnitt durch die Bauchwand entweder in der Mittellinie oder paramedial links oder rechts von derselben geführt wird, je nachdem, was für ein Teil des Zwölffingerdarmes bloßgelegt werden muß.

Von allen Operationen am Duodenum wird die Mobilisation dieses Darmes am häufigsten unternommen. Nach dem Vorschlage *Vautrins* [1]), *Kochers* [2]) und anderer Autoren wurde diese Operation anfangs höchst vorsichtig angewandt. Jetzt kennt sie ja ein jeder Chirurg. Und dennoch geschieht es manchmal, daß durch ungünstige anatomische Verhältnisse die Mobilisation viel schwieriger wie gewöhnlich zu vollbringen ist. Es betrifft jene Fälle, wo die Duodenalschlinge einen kleinen Radius besitzt und die Pars horizontalis sup. sehr kurz ist. Dann wird ja eine genügende Beweglichkeit des Duodenums selbstverständlich schwer zu erzielen sein. Wie es schon oben erwähnt wurde, treffen diese Fälle

[1]) *Vautrin* nach *Jurasz* (siehe weiter).

[2]) *Kocher*, Mobilisierung des Duodenums usw. Zentralbl. f. Chirurg. 1903.



mit einer schmalen und langen Bauchhöhle zusammen. Es sind also beim Vorhandensein dieser Angaben ungünstige Verhältnisse für die linksseitige Mobilisation zu erwarten. Es ist mir ein Fall des Priv. Doz. *E. Hesse* bekannt, wo wegen einer sehr kurzen Pars horizontalis sup. die *Kocher*sche Mobilisation viele Schwierigkeiten machte. Ist die Bauchhöhle kurz und breit, so sind günstige Verhältnisse für die Mobilisation des Duodenums zu erwarten, denn die Duodenalschlinge ist groß und die Pars horizontalis sup. lang.

Heutzutage ist die *Kocher*sche Mobilisation des Duodenums eine sehr stark verbreitete Operation, und es ist eine große entsprechende Literatur vorhanden. Es sind auch viele Fälle von verschiedenen, oft sogar lebensgefährlichen Komplikationen bekannt. So hat z. B. *Lorenz*[1]) einen Fall beschrieben, wo während der Mobilisation des Duodenums die Gefäße verletzt wurden (wahrscheinlich der *Zuckerkandl*sche retroduodenale venöse Plexus). Nach der Ligatur der blutenden Gefäße bildete sich eine Fettnekrose des Peritoneums und des Mesenteriums, was den Kranken zum Tode führte. Einen ungefähr gleichen Fall.beobachtete *Jurasz*[2]), der Kranke starb bald nach der Operation an Nachblutungen.

Wirft man noch einmal einen Blick auf die Typen des Duodenums, so bemerkt man, daß die einen mehr, die andern aber weniger zu solchen Blutungen prädisponieren. In jenen Fällen wo das Duodenum weit zur Seite hervorragt und die Pars horiz. sup. und inf. lang sind, ist die Gefährlichkeit einer Beschädigkung der Gefäße kleiner, da dieselben weit vom Operationsfelde liegen und dasselbe genügend breit ist. Bei langer und schmaler Bauchhöhle aber muß die Mobilisation des Duodenums sorgfältiger ausgeführt werden, da die Gefäße nahe vom Operationsfelde liegen. Bei der faltigen Form des Duodenums sind die Gefäße desselben stark geschlängelt, können dilatiert sein und deshalb gewisse Gefahr für ihre Schädigung darstellen. Die Blutung aus den pankreatischen Venen ist aber bei den umgekehrten Verhältnissen möglich (nämlich, da, wo die Beweglichkeit des Duodenums gering ist, und wo der Darm sich von der Bauchspeicheldrüse schwer abtrennen läßt). In jenen Fällen aber, wo das Duodenum sich durch eine starke Beweglichkeit auszeichnet, ist eine Schädigung der Pankreasvenen wenig wahrscheinlich.

In den Fällen, wo die Pars horizontalis sup. nicht in frontaler, sondern in sagittaler Richtung gebogen ist, bilden sich nach der Mobilisation ungünstige Verhältnisse für den Durchgang der Speisemassen, und es kann möglicherweise eine „Knickung" zustande kommen, welche wie

[1]) *Lorenz*, Zentralbl. f. Chirurg. 1902.

[2]) *Jurasz*, Die Mobilisierung des Duodenums. Arch. f. klin. Chirurg. **104**. 1914.



es z. B. *Finsterer*[1]) beschrieben hat, zu einer Magenerweiterung führen kann, weswegen eine neue Operation unternommen werden muß. Denn die Knickung des Duodenums in der Nähe des Pylorus wird zur Ursache einer Speisestauung des Magens.

Obwohl eine kurze Duodenalschlinge sich wenig zu einer Mobilisation des Zwölffingerdarmes eignet, so bietet sie doch günstige Verhältnisse für den Zugang zu den großen Bauchgefäßen, wie z. B. die Aorta abdomalis, die Vena cava inf. usw. *Jurasc* hat z. B. diese Operation bei einem Aneurysma der Aorta abdominalis unternommen. Das Duodenum wurde nach links verschoben, der aneurismatische Sack bloßgelegt, unterbunden und entfernt.

Der linksseitige Zugang zum Duodenum wurde unlängst von *Clairmont*[2]) vorgeschlagen und wird als „die Mobilisation des Duodenums von links her" bezeichnet. Die Operation besteht, wie bekannt, darin, daß das Colon transversum nach oben und die Schlingen des Jejuno-ileums nach rechts gezogen werden. Dabei zieht sich die Plica duodeno-jejunalis und die Plica duodeno-mesocolica stramm auf. Die Plica duodeno-jejunalis und ein Teil des Peritoneums, welches die Pars horizontalis inf. duodeni bedeckt, werden aufgeschnitten und stumpf abpräpariert. Darauf kann das Duodenum mit dem nahe anliegenden Mesenterium, in welchem das Pankreasgewebe liegt, aufgehoben werden. Vor der Wirbelsäule kann man somit die Aorta abdominalis und die V. cava inf. freilegen.

Diese Operation ist bei Ulcus pepticum jejuni, zur Entfernung der retroperitonealen Lymphdrüsen, zur Bloßlegung der Verzweigungen der A. mesenterica sup., der Aorta abdominalis und der Vena cava inf. angezeigt. Auch kann auf diesem Wege die Unterbindung der A. iliaca communis ausgeführt werden.

Auch für diese Operation gibt es solche anatomische Verhältnisse, welche das Verfahren schwieriger wie gewöhnlich machen können. Es ist nämlich bei langer und schmaler Bauchhöhle der Zugang zu dem retroperitonealen Raume nicht so einfach, weil das Operationsfeld tief und eng ist.

Zum Schluß möchte ich noch auf die Bedeutung der Beweglichkeit des Duodenums für den Chirurgen hinweisen. Die Beweglichkeit spielt eine große Rolle in jenen Fällen, wo der Chirurge an den retroduodenalen Teil des Ductus choledochus gelangen muß. Und hier muß wieder zur Vorbestimmung der anatomischen Verhältnisse auf jene Faktoren hingewiesen werden, von denen oben schon mehreremal die Rede war.

---

[1]) *Finsterer.* Nach *Jurasz.*

[2]) *Clairmont.* Über die Mobilisierung des Duodenums von links her. Arch. f. klin. Chirurg. **110.** 1918.



In letzter Zeit hat *Wydler*[1]) auf die diagnostische Bedeutung der Pylorusverschiebung acht gegeben. Es ist seiner Meinung nach die Verschiebung des Pylorus im normalen Zustande am größten; bei Ulcus ventriculi und duodeni ist sie geringer, und bei Cancer ventriculi ist sie am minderwertigsten. Meine eigenen Untersuchungen überzeugten mich darüber, daß auch im normalen Zustande die Beweglichkeit des Pylorus sehr gering sein kann. Doch soll dieser Befund durchaus nicht den *Wydler*schen Angaben widersprechen, denn die befestigende Wirkung der Bauchfelladhäsionen ist ja selbstverständlich, und eine dadurch erzeugte Verminderung der Pylorusverschiebung wäre ja schon a priori zu erwarten.

[1]) *Wydler*, Über die diagnostische Bedeutung der Pylorusverschiebung in verschiedenen Körperlagen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1918.



Operationen wegen Rückenmarkstumor und ihre Resultate[1]).

Auszugsweise vorgetragen gelegentlich des Besuches der Züricher Klinikerschaft in Wien (Oktober 1921).

Von

E. Ranzi.

(Aus der I. chirurgischen Universitätsklinik (Prof. Dr. *A. Eiselsberg*) und der I. chirurgischen Abteilung (Prof. Dr. *E. Ranzi*) der Krankenanstalt Rudolf-Stiftung in Wien.)

(Eingegangen am 21. April 1922.)

Seitdem *V. Horsley*[2]) im Jahre 1887 zum erstenmal einen von *Gowers* diagnostizierten Rückenmarkstumor mit Erfolg entfernte und damit dieses Gebiet der chirurgischen Behandlung erschlossen hatte, sind zahlreiche, erfolgreiche Exstirpationen ausgeführt und mitgeteilt worden. Bis zum Jahre 1909 zählte das Sammelreferat *Stursbergs*[3]) 119 Fälle und *v. Lennep*[4]) konnte unter Hinzufügung von 8 Fällen der Klinik *Garré* bis zum Jahre 1920 153 weitere Fälle von exstirpierten Rückenmarkstumoren zusammenstellen.

Die Mitteilungen einzelner kasuistischer Fälle, so wertvoll sie an und für sich sind, können aber nie ein zutreffendes Bild über die operative Prognose und Resultate derartiger Fälle geben, da naturgemäß vorwiegend *erfolgreich* operierte Fälle Gegenstand von kasuistischen Publikationen sind. Nur die Zusammenstellung einer größeren Anzahl von Fällen, welche an einer Klinik nach einheitlichen Gesichtspunkten operiert wurden und wobei sowohl Erfolge als Mißerfolge mitgeteilt werden, gibt erst ein richtiges Bild über die unmittelbaren und späteren

---

[1]) Für die Zuweisung und neurologische Untersuchung sind wir einer Reihe von Herren (*O. Albrecht, Bamberger, Biach, Chvostek, v. Frankl-Hochwart, Infeld, v. Noorden, Redlich, H. Schlesinger, v. Strümpell, J. Wagner-Jauregg, Weinberger, Wiesel*) zu Dank verpflichtet. Ganz besonders möge hier dankbar der ständigen Mitarbeit Prof. *Marburgs* erwähnt werden, welcher als neurologischer Beirat der Klinik in fast allen Fällen uns mit seinem Rat zur Seite stand.

[2]) *W. K. Gowers* und *V. Horsley*, Ein Fall von Rückenmarkgeschwulst mit Heilung durch Exstirpation. Übers. v. Dr. B. Brandis, Berlin 1889. Hirschwald.

[3]) *H. Stursberg*, Die operative Behandlung der das Rückenmark und die Cauda equina komprimierenden Neubildungen. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **11**, 91. 1908.

[4]) *v. Lennep*, Über Rückenmarkstumoren. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **120**, 137. 1920.

Resultate der Laminektomie wegen Tumor. Einzelne derartige Berichte liegen nun allerdings vor. So ist in *Krauses*[1]) bekanntem Werke über Hirn- und Rückenmarkschirurgie eine größere Reihe operierter Rückenmarkstumoren niedergelegt. *Sick*[2]) erstattete auf der Versammlung nordwestdeutscher Chirurgen im Jahre 1919 einen Bericht über 42 Laminektomien, bei welchen ein Tumor gefunden wurde oder ein solcher vermutet worden war. Vor kurzem berichtete *Sargent*[3]) über 27 in den letzten Jahren operierte Rückenmarkstumoren. *Elsbergs*[4]) Statistik umfaßt 67 Operationen wegen Rückenmarkstumoren. Über eine Reihe von 86 operativ geheilten Rückenmarkstumoren berichtet *Williamson*[5]).

Über 17 Laminektomien, welche an der 1. chirurgischen Klinik unter der Diagnose Rückenmarkstumor ausgeführt wurden, wurde bereits im Jahre 1913 berichtet[6]). Seither hat sich das Material bedeutend vergrößert. 51 neue Fälle sind hinzugekommen, welche zum größten Teil der Klinik *Eiselsberg*, zum geringeren (seit Juni 1919) der 1. chirurgischen Abteilung der Krankenanstalt Rudolf-Stiftung entstammen; außerdem sind noch einige Fälle der Privatpraxis hinzugezählt. Unter Hinzurechnung der älteren Fälle kann ich im ganzen *über 68 Fälle berichten, welche unter der Diagnose eines Rückenmarkstumors laminektomiert wurden*. Es soll hierbei das Hauptgewicht auf die Spätresultate dieser Operationen gelegt werden. Neurologische Einzelheiten sind nur insoweit berücksichtigt worden, als sie für die chirurgische Indikationsstellung wichtig waren.

Die 68 Fälle verteilen sich folgendermaßen:

	1. Serie	2. Serie	Summe
1. Extradurale Tumoren	5	9	14
2. Intradurale, extramedulläre Tumoren	5	21	26
3. Intramedulläre Tumoren	2	4	6
4. Fälle, bei welchen nach der klinischen Diagnose ein Tumor angenommen, aber bei der Operation nicht gefunden wurde	5	17	22
	17	51	68

[1]) *F. Krause*, Chirurgie des Gehirn und Rückenmarks. Berlin und Wien, Urban und Schwarzenberg **1.** 1908 und **2.** 1911.

[2]) *Sick*, Bericht über 80 Fälle von Laminektomie. Vers. nordwestd. Chirurg. 5. XII. 1919. Zentralbl. f. Chirurg. 1920, Nr. 10, S. 235.

[3]) *Sargent Percy*, A clinical lecture on the surgical aspects of spinal tumors Brit. med. journ. Nr. 3080, S. 37. 1920. Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. **7**, 2, S. 85. 1920.

[4]) *Elsberg, Charles A.*, Concerning spinal cord and their surgical treatment. Amer. journ. of the med. sciences **159**, 2, 194. 1920. Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. **7**, **5**. 192. 1920.

[5]) *Williamson, R. T.*, The diagnosis of spinal meningeal tumour and its practical importance. Brit. med. journ. Nr. 3112, S. 275. 1920. Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. **7**, 3, 149. 1921.

[6]) *v. Eiselsberg* und *Ranzi*, Über die chirurgische Behandlung der Hirn- und Rückenmarkstumoren. Arch. f. klin. Chirurg. **102**, H. 2. 1913.

1. Extradurale Tumoren.

Die größte Zahl der extraduralen Tumoren geht von der Wirbelsäule aus (vertebrale Geschwülste), sie sind teils primär in der Wirbelsäule auftretende Sarkome, teils sekundäre (metastatische) Tumoren. Die letzteren Fälle werden wohl nur ausnahmsweise Gegenstand einer operativen Behandlung sein, meist sind multiple Metastasen da, welche naturgemäß eine Operation verbieten. Gelegentlich kann es jedoch vorkommen, daß nur eine einzige Metastase in der Wirbelsäule neben dem primären Tumor vorhanden ist; so berichtete vor kurzem *Linhart*[1]) über die Heilung von einem Patienten, bei welchem eine Metastase einer Kolloidstruma am 3. Brustwirbel operiert wurde. Auch beim Hypernephrom kann es gelegentlich vorkommen, daß nur *eine* solitäre Metastase in einem Wirbel vorhanden ist, welche Kompressionssymptome des Rückenmarks verursacht. Es ist also die Operation beim metastatischen Tumor nicht unter allen Umständen abzuweisen und kann auch hier, eine solitäre Metastase in der Wirbelsäule vorausgesetzt, nach Exstirpation des Primärtumors ein Erfolg erzielt werden.

Unter unseren 14 operierten extraduralen Tumoren befindet sich ein metastatisches Carcinom.

Bei einem 61jährigen Pat. [F. 174][2]), welcher unter der Diagnose: Tumor der Cauda equina oder des Conus medullaris operiert wurde, fand sich bei der Obduktion des am 14. Tage an eitriger Meningitis verstorbenen Pat. eine Verengerung des Wirbelkanals bedingt durch Metastasen eines kleinen Prostata-Carcinoms, welches trotz rectaler Untersuchung intra vitam nicht erkannt worden war.

In 11 Fällen handelte es sich um mehr minder diffus ausgebreitete *Sarkome*, welche von einzelnen Teilen der Wirbelsäule ausgingen, nicht selten auch den Wirbelkörper durchsetzten und in die Weichteile eindrangen. In manchen dieser Fälle gelangte man schon vor Eröffnung der Wirbelsäule bei Abpräparieren der Muskulatur auf Tumormassen, welche außerhalb der Wirbelsäule durchgewachsen waren.

In anderen Fällen sitzt der Tumor vornehmlich im Wirbelkanal und umschließt in Form eines Mantels oder eines konstringierenden Ringes den Duralsack. Auch in die Thoraxhöhle hinein können sich diese Tumoren erstrecken. Es hängt dann der intravertebrale Teil des Tumors durch Fortsätze, welche sich durch die Intervertebrallöcher längs der Nerven erstrecken, mit dem intrathorakalen Teil zusammen[3]). Vor kurzem kam ein derartiger Fall zur Beobachtung:

---

[1]) *Linhart*, Münch. med. Wochenschr. 1921, H. 17, S. 534.

[2]) Die Zahlen beziehen sich auf die Arbeit von *v. Eiselsberg* und *Ranzi*, l. c.

[3]) *Guleke* hat erst jüngst (Arch. f. klin. Chir. **119**, 883, 1922) mehrere Fälle von derartigen „Sanduhrgeschwülsten" der Wirbelsäule mitgeteilt, welche vom Wirbelkanal ausgehend, in den Thorax sich fortsetzen. Umgekehrt können, wie die Literatur zeigt, extravertebrale Tumoren in den Wirbelkanal hineinwuchern.



Bei einem 29jährigen Pat. (Michael Gr.), der von der Abteilung *Bamberger* mit der Diagnose eines Rückenmarkstumors in der Höhe von D 5 zutransferiert wurde, zeigte das Röntgenbild in den oberen Partien des linken Thorax einen scharf konturierten bis zur Herzbasis reichenden Schatten, der jedoch die Spitze frei ließ. Bei der Laminektomie am 2. bis 5. Brustwirbel fand sich entsprechend diesen Wirbeln ein extraduraler Tumor (Sarkom), welcher durch das Intervertebralloch des 3. Brustwirbels einen Ausläufer aussandte, welcher mit dem am Röntgenbild sichtbaren intrathorakalen Tumor zusammenhing. Es wurde zunächst der das Rückenmark komprimierende Tumor radikal entfernt. Für einen 2. Akt war die Thoracotomie und Exstirpation des Thoraxtumors in Aussicht genommen. Pat. verließ jedoch vorzeitig das Spital ohne Besserung.

Weit seltener sind die circumscripten extraduralen Tumoren. Wir verfügen über 2 derartige Operationsbefunde.

Im ersten Fall[1]) (Schaje B.) komprimierte ein länglicher vom 4.—7. Brustwirbel reichender scharf umschriebener Tumor, dessen histologischer Untersuchung ein Fibrosarkom ergab, das Rückenmark. Die Entfernung des Tumors (30. VII. 1914) war nach Wegnahme des 4., 5., 6. und 7. Brustwirbelbogens einfach. Unter dem Tumor lag das plattgedrückte von normaler Dura bedeckte Rückenmark. Die Dura wurde nicht eröffnet, weil der extradurale Befund die klinischen Erscheinungen vollständig erklärte und kein Anhaltspunkt für einen intraduralen Tumor vorhanden war. Der postoperative Verlauf war durch eine Scarlatina kompliziert, in derem Verlauf es zur Vereiterung der Wunde kam, Ein halbes Jahr nach der Operation waren die motorischen und sensiblen Funktionen der unteren Extremität völlig normal. Pat. konnte längere Zeit ohne jede Ermüdung gehen. Ein späterer Bericht — 7 Jahre nach der Operation — besagt, daß sich der Pat. vollkommen wohl befindet und arbeitsfähig ist.

Ähnlich lagen die Verhältnisse in einem 2. Fall (Amalie H.); auch hier war ein scharf umschriebener Tumor vorhanden, jedoch ging der Tumor zum Unterschied von dem früher erwähnten intravertebralen Tumor vermutlich von dem Periost des Wirbelkanals aus, er gehört also streng genommen zu den vertebralen Geschwülsten. Er unterschied sich aber von dem oben genannten diffusen vertebralen Sarkomen dadurch, daß er im Gegensatz zu jenen fast ganz scharf abgegrenzt war. Es handelte sich hierbei, wie die Operation (4. IX. 1918) zeigte, um ein dattelgroßes das Rückenmark in der Höhe des 5.—7. Brustwirbels komprimierendes Fibrosarkom, welches streng umschrieben war und nur an einer kleinen Stelle mit der knöchernen Umrandung des Wirbelkanals zusammenhing. Von dieser Stelle scheint auch das Rezidiv ausgegangen zu sein, welches 8 Monate nach der ersten Operation neuerdings exstirpiert wurde. Bei der Relaminektomie (25. V. 1919) fand sich wieder ein im großen ganzen gut abgekapselter Tumor, welcher aber durch die Muskulatur bis an die Pleura reichte. Die Pat. wurde $^3/_4$ Jahr später ungebessert entlassen, nachdem sie vorher gelernt hatte mit einem Stützapparat und einer Gehschule, wie sie von *Eiselsberg*[2]) für Rückenmarkverletzte angegeben wurden, sich fortzubewegen. Dieser Zustand ist auch mit einer kleinen aber praktisch nicht in Betracht kommenden Besserung derzeit ($1^1/_2$ Jahre nach der Operation) geblieben.

Praktisch wichtig erscheint es, daß bei den von den Wirbeln ausgehenden Sarkomen nicht nur vor der Operation die Diagnose zweifelhaft

[1]) *H. Schlesinger*, Über erfolgreich operierte „Rückenmarkstumoren" und über das „Kompressionssyndrom" des Liquor cerebrospinalis. Wien. klin. Wochenschr. 1915, S. 463.

[2]) Freih. *v. Eiselsberg*, Gehapparate für Patienten, die infolge von Wirbelschüssen gelähmt sind. Arch. f. klin. Chirurg. **106**, 684. 1917.



sein kann[1])[2]), sondern selbst bei der operativen Freilegung die Geschwulstnatur nicht immer zu erkennen ist. Man kann hier manchmal im Zweifel sein, ob es sich um einen tuberkulösen Prozeß oder um einen Tumor handelt, und erst die histologische Untersuchung ergibt den sicheren Aufschluß.

Ein derartiger Fall sei hier kurz angeführt.

Es handelte sich um einen 36 jährigen Arbeiter (Franz Th.), bei welchem nach einem Sturze aus 5 Meter Höhe vor 3/4 Jahren eine Schwäche der Beine eingetreten war, die in den letzten Wochen rasch zur vollkommenen Paraplegie und Blasen-Mastdarmlähmung führte. Unter der *Annahme einer tuberkulösen Caries* entsprechend des am Röntgenbild deutlich nachweisbar frakturierten 3. Lendenwirbels wurde am 12. I. 1916 die Laminektomie vorgenommen. Dabei fand sich schon vor Eröffnung des Wirbelkanals entsprechend dem 3. Lendenwirbeldorn ein Gewebe, welches zunächst als tuberkulöses Granulationsgewebe angesprochen wurde. Ebenso sah man nach Eröffnung des Wirbelkanals den epiduralen Raum von denselben Gewebsmassen erfüllt, die sich nach vorne zu in den 3. Wirbelkörper hinein erstreckten. Nach Entfernung dieses Gewebes wurde überdies die Dura noch eröffnet und Verwachsungen der weichen Rückenmarkshaut, die zu einer umschriebenen Liquoransammlung geführt hatten, gelöst. Nach der Operation trat zunächst Besserung auf. Der vorher vollkommen gelähmte Pat. konnte wieder etwas auf die Beine gebracht werden. Doch hielt diese Besserung nicht lange an. 5 Monate nach dem Eingriff traten wieder Lähmungserscheinungen auf, welche bis zu seinem etwa 1 Jahr später eintretenden Tode zunahmen. Die Obduktion zeigte nun den 2. und 3. Lendenwirbel *vom Sarkom* durchwachsen, welches überdies bis in die Muskulatur eingedrungen war. Der 3. Wirbel war infolge der sarkomatösen Durchwachsung frakturiert.

Was die Frage der Eröffnung der Dura in solchen Fällen anlangt, so kann sie im allgemeinen dann unterbleiben, wenn der extradurale Befund ein solcher ist, daß er die Kompression vollkommen erklärt. Wir haben von diesem Gesichtspunkt ausgehend unter 15 Operationen (bei 14 Pat.) die Dura 8 mal nicht eröffnet. Bei den sieben übrigen Laminektomien wurde die Dura incidiert und zwar aus zwei Gründen; Zunächst deshalb, weil der operative Befund ein unzureichender war, so daß man an die Möglichkeit eines intraduralen Tumors denken mußte, die Obduktion erwies jedoch in zwei Fällen den Sitz des Tumors in den Wirbelkörpern; ein weiterer Grund für die Eröffnung der Dura war der Umstand, daß die harte Rückenmarkshaut entweder verändert erschien oder nicht gut pulsierte. Die letztere Angabe finden wir zweimal in unseren Operationsgeschichten vermerkt und die eröffnete Dura ergab auch, daß sich an der weichen Rückenmarkshaut Verwachsungen fanden, welche zu Liquoransammlung im Sinne einer Meningitis serosa circumscripta geführt hatten.

---

[1]) *S. Auerbach* und *Brodnitz*, Über einen großen extraduralen Tumor des Cervicalmarks, der mit Erfolg exstirpiert wurde. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 15, 1. 1906.

[2]) *L. Bruns*, Die Geschwülste des Nervensystems. Berlin 1908, S. Karger.



Bezüglich der Höhe der Querschnittsläsion verteilen sich die 11 von der Wirbelsäule selbst ausgehenden Tumoren folgendermaßen:

Untere Halswirbelsäule	1
Obere Brustwirbelsäule	2
Mittlere Brustwirbelsäule	3
Untere Brustwirbelsäule	1
Lendenwirbelsäule	3
Kreuzbein	1
	11

Von *den 14 extraduralen Tumoren sind 3 im Anschluß an die Operation gestorben*, der eine, das oben erwähnte metastatische Prostatacarcinom, starb 14 Tage später an eitriger Meningitis. Bei den zwei anderen Fällen (175, W.) trat kurze Zeit nach der Operation der Exitus ein, wobei man wohl annehmen muß, daß der Tod bei den infolge des malignen Tumors geschwächten Patienten an Schock durch den Eingriff erfolgte.

Die Aussichten auf eine dauernde Heilung sind, wenn man von den seltenen circumscripten intravertebralen Tumoren absieht, sehr ungünstige, meist sind es unradikale Eingriffe, welche dabei ausgeführt werden, ganz besonders dann, wenn der Tumor in den Wirbelkörper oder in die benachbarten Weichteile eingedrungen ist. Immerhin kann auch eine solche unradikale Operation durch Wegnahme des die Dura drückenden Tumors eine Besserung durch Dekompression erzielen, ganz besonders dann, wenn man der unradikalen Exstirpation des Wirbeltumors eine entsprechende postoperative Röntgennachbehandlung nachfolgen läßt. So konnte in einem unserer Fälle (*Israel Schl.*) durch längere Zeit ($1^1/_2$ Jahre) eine Besserung durch Röntgenbestrahlung erzielt werden. Erst kürzlich berichtete *Eiselsberg*[1]) über einen weiteren Fall, der nicht mehr in dieser Statistik aufgenommen ist, von Spindelzellensarkom des 5. und 6. Brustwirbels, das sich überdies noch in den Thorax erstreckte, nach dessen bewußt unradikalen Operation durch die folgende Röntgenbestrahlung ein so guter Erfolg erzielt wurde, daß vier Monate post operationem der früher gelähmte Patient mit Stock umhergehen konnte. Ein analoger Fall wurde von *Brunschweiler*[2]) mitgeteilt.

Von den 11 operativ geheilten Fällen konnten wir bei zwei nichts über ihren jetzigen Zustand erfahren, doch wissen wir, daß in einem dieser zwei Fälle (177) eine Besserung unmittelbar nach der Operation eingetreten war, indem dieser Fall ein Jahr nach der Operation leidlich

[1]) *A. Eiselsberg*, Wien. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 26, S. 321.

[2]) *Brunschweiler*, Paraplégie crurale par tumeur médullaire. Opération. Guérison. Korrespondenzbl. d. Schweizer Ärzte. 1917, Nr. 15. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1918, S. 15. — S. a. *A. Serko*, Einiges zur Diagnostik der Rückenmarksgeschwülste. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiat. Orig. **21**, 262. 1914.

gut umhergehen konnte. Der zweite Fall (176) blieb in der kurzen Zeit der unmittelbar postoperativen Beobachtung ungebessert.

Sechs Fälle blieben ohne jede Besserung (Tab. 1). Davon starben im Laufe der Zeit vier. Es war dies ein Chondrosarkom der untersten Abschnitte der Wirbelsäule (178), gestorben nach zwei Monaten. In einem zweiten Fall (Frieda Br.), welcher am 5., 6. und 7. Brustwirbel laminektomiert wurde, fand sich bei der Obduktion der $2^1/_2$ Monate post operationem gestorbenen Patientin ein Lymphogranuloma malignum, welches von den portalen und retroperitonealen Lymphdrüsen ausgehend zu einem metastatischen Drüsentumor im Thorax nahe der Wirbelsäule geführt hatte. Derselbe griff dann auf die Wirbelkörper des 5. und 6. Brustwirbels über und verursachte im Zusammenhang mit einer gleichzeitig bestehenden Meningitis serosa circumscripta die Schädigung des Rückenmarks. Ein dritter Fall (Josef R.) wurde wegen Sarkom des 12. Brustwirbels operiert. Die Obduktion des nach $3^1/_4$ Monaten gestorbenen Patienten ergab neben dem Primärtumor am 12. Brustwirbel multiple Metastasen in der Wirbelsäule. Endlich gehört hierher ein Sarkom (Karoline B.) an der Grenze zwischen Hals- und Brustmark, welches nach $2^1/_2$ Jahren in der Heimat ungebessert starb. In zwei Fällen war eine vorübergehende Besserung zu erzielen, sie starben jedoch nach $1^1/_4$ bzw. nach $3^3/_4$ Jahren. Der letzte Fall zeigte, wie schon oben bemerkt, auf Röntgenbestrahlung durch $1^1/_2$ Jahre eine auffallende Besserung.

Ein Fall (Schaje B.) mit einem circumscripten intravertebralen Tumor ist seit 7 Jahren geheilt.

Es konnte also unter den 10 Fällen, deren späteres Resultat auf längere Zeit bekannt ist, in *einem Fall eine Heilung, in drei Fällen eine wenn auch nur vorübergehende Besserung erzielt werden, während in sechs Fällen keine Besserung auftrat.*

Tabelle I. Extradurale Tumoren.

	Ges.-Zahl	Operat. Resultat		Späteres Resultat			
		op. geh.	a. Folgen d. Operat. gest.	geheilt	vorübergehend gebessert	ungebessert	unbekannt
Metastatische Tumoren	1	—	1 (Pneum.)	—	—	—	—
Diffuse Sarkome	11	9	2 (Schock)	—	3 2 † { n. $1^1/_4$ Jhr. „ $3^3/_4$ „ }	5 4 † { n. 2 Mon. „ $2^1/_2$ „ „ $3^1/_4$ „ „ $2^1/_2$ Jhr. }	1
Circumscripte Tumoren	2	2	—	1 (7 J.)	—	1	—
	14	11	3	1	3	6	1



2. *Intradurale extramedulläre Tumoren.*

In diese Gruppe gehört die größte Zahl der Fälle, welche als Rückenmarkstumoren schlechthin bezeichnet werden. Den Ausgangspunkt dieser Tumoren bilden bekanntlich die harte oder weiche Rückenmarkshaut sowie die austretenden Nervenwurzeln. Wir verfügen über ein Material von *26 Operationen*, welche wegen Tumoren der Rückenmarkshäute ausgeführt wurden. Ihrer histologischen Natur nach waren es teils Fibrome bzw. Neurofibrome oder Endotheliome oder Übergänge dieser Tumoren in Sarkom.

Wenn wir versuchen, die Tumoren dieser Gruppe in einzelne Untergruppen bezüglich ihres Sitzes und ihrer Natur einzuteilen, so ist hier zunächst eine Gruppe von *14 Fällen* zu nennen, bei welchen sich gut abgegrenzte langsam wachsende Geschwülste fanden, die nur selten maligen degenerieren und selbst dann noch längere Zeit lokal abgegrenzt bleiben. Die Größe solcher Tumoren ist sehr schwankend. In unseren Fällen von Erbsen- bis Haselnußgröße bis zur sehr beträchtlichen Ausdehnung von 5 cm Länge und 2 cm Breite. Die Tumoren dieser Gruppe sitzen an der hinteren Peripherie des Rückenmarks nicht vollkommen in der Medianlinie, sondern seitlich bald rechts bald links und komprimieren das Rückenmark oft so hochgradig, daß bei Eröffnung der Dura zunächst nur der Tumor sichtbar ist, welcher das nach vorne seitlich verdrängte Rückenmark ganz verdeckt. Der Grad der Kompression hängt nicht ausschließlich nur von der Größe des Tumors ab, oft führen relativ kleine Geschwülste zu schwersten Kompressionserscheinungen. Es hängt dies wohl mit der Weite des Wirbelkanals, vielleicht auch mit der Konsistenz des Tumors zusammen.

Was die Höhen der Querschnittsläsion in unseren Fällen anlangt, so gibt die folgende Tabelle Aufschluß über die Höhe der Rückenmarksläsion.

Unteres Halsmark	1
Oberes Brustmark	4
Mittleres Brustmark	6
Unteres Brustmark	2
Lendenmark	1

Die extramedulläre Lage des Tumors, welcher nur durch Druck das Rückenmark schädigt, aber nicht infiltrativ wächst, seine scharfe Abkapselung und relative Gutartigkeit, sowie der Sitz an der hinteren Peripherie geben die günstigsten Aussichten für eine radikale Exstirpation. Tatsächlich sind von 2 Todesfällen (Pneumonie, Dysenterie) abgesehen, auf welche noch später eingegangen werden soll, in *unserem Material unter 14 hier gehörenden Fällen 12 geheilt oder doch wesentlich gebessert.* Im nachstehenden sind in Tabellenform die Krankengeschichten dieser 14 Fälle kurz verzeichnet. (S. 498.)



Von den 12 geheilten bzw. gebesserten Fällen konnten 11 Fälle derzeit nachuntersucht werden, oder wenigstens brieflich Nachrichten über ihr jetziges Befinden erlangt werden. *Diese späteren Befunde zeigen, daß der gute Zustand, welcher nach der Operation eingetreten war, auch dauernd (zwischen 12 und $1^1/_2$ Jahren) erhalten geblieben ist.* Alle diese Patienten sind vollkommen gehfähig und nicht nur vollkommen arbeitsfähig geworden, sondern manche von ihnen geben an, daß sie auch größeren Anstrengungen (Fußtouren, Sport usw.) vollkommen gewachsen sind.

Die Untersuchung solcher Fälle ergab allerdings, daß auch da und dort nicht alles zur Norm zurückgekehrt ist (gesteigerte Sehnenreflexe, Klonus wurden mehrfach gefunden).

Was das Tempo der Besserung anlangt, so findet man große Verschiedenheiten, bald tritt sehr rasch, oft in wenigen Wochen die Gehfähigkeit ein, bald braucht es Monate dazu. Es hängt dies wohl von dem Grad der Schädigung ab, welche das Rückenmark durch die Kompression zu erleiden hatte.

Interessant ist der Fall 11, welcher drei Jahre nach der Operation, nachdem eine vollkommene Heilung eingetreten war, wieder aufgenommen wurde und plötzlich unter den Erscheinungen einer zentralen Atemlähmung ad exitum kam. Leider konnte eine Sektion nicht gemacht werden. Wir sind dadurch natürlich nur auf Vermutungen angewiesen, ob ein Zusammenhang zwischen beiden Prozessen bestand. Da jedoch bekannt ist, daß Tumoren der Rückenmarkshäute nicht selten multipel sind und auch im Gehirn vorkommen können — *Schlesinger*[1]) erwähnt einen solchen Fall in seinem bekannten Werk über Tumoren des Rückenmarks und der Wirbelsäule — so ist auch in unserem Fall mit dieser Möglichkeit zu rechnen.

Während die Höhenlokalisation in sämtlichen Fällen stimmte, so daß man sehr bald nach Eröffnung der Dura an der angenommenen Stelle auf den Tumor kam, traf dies im Falle 13 zunächst nicht zu.

Bei der 47jährigen Pat. (Adele L.) war im Laufe von einigen Monaten eine spastische Lähmung aufgetreten, als deren Ursache ein Tumor angenommen wurde. Mit Rücksicht auf die obersten Grenzen der analgetischen Zone bei D_8 wurde der Tumor dahin lokalisiert (*Marburg*), und daher der 5.—8. Brustwirbel eröffnet. Es fand sich jedoch bei der an der Klinik ausgeführten Laminektomie am 12. VII. 1918 kein Tumor, sondern nur eine Meningitis serosa circumscripta. Auch die intradurale Sondierung nach aufwärts ergab kein Hindernis.

Nach ganz vorübergehender Besserung verschlechterte sich der Zustand immer mehr, und die Pat., welche sich bis dahin allerdings nur mühsam noch fortbewegen konnte, wurde gänzlich gehunfähig und bildete sich eine komplette spastische Lähmung mit Contracturen aus. Inzwischen war jedoch die Sensibilitätsgrenze wesentlich höher gerückt, so daß also der Sitz des Tumors nach aufwärts verlegt wurde

[1]) *H. Schlesinger*, Beiträge zur Klinik der Rückenmarks- und Wirbeltumoren. Jena, Verlag von Gust. Fischer, 1898.



Tabelle II. Intradurale extramedulläre

Fortlfd. Nr.	Name und Alter	Klinische Diagnose	Operations-datum	Operateur
1	42 jähriger Mann M. (F. 167)	Tumor an Grenze von Hals- und Brustmark (v. Strümpell)	21. I. 1910	Eiselsberg
2	38 jährige Frau Zoetana P. (F. 168)	Tumor bei D_5 (v. Frankl-Hochwart)	21. X. 1910	Eiselsberg
3	41 jährige Frau Marie R. (F. 170)	Tumor bei D_8—D_{10} (Chvostek)	22. VI. 1912	Eiselsberg
4	15 jähriges Mädchen Janina O. (F. 171)	Tumor zwischen 5. u. 7. Halswirbel (v. Wagner)	5. XI. 1912	Eiselsberg
5	40 jähriger Mann Franz Sch.	Tumor bei D_7 und D_8 (v. Wagner)	20. I. 1914	Ranzi
6	16 jähriger Mann Markus Sch.	Tumor zwischen D_7 und D_{10} (Chvostek)	23. V. 1914	Eiselsberg
7	57 jähriger Mann Moritz J.	Tumor bei D_7 (Marburg)	27. IV. 1915	Eiselsberg
8	56 jähriger Mann Th.	Tumor bei L_1 (Marburg)	14. X. 1917	Eiselsberg
9	31 jährige Frau Chaje R.	Tumor bei D_8 (v. Wagner)	15. III. 1918	Ranzi
10	47 jährige Frau Helene F.	Tumor bei D_6 (Marburg, Redlich)	13. III. 1918	Ranzi
11	48 jähriger Mann Nabib D.	Tumor bei D_7 und D_8 (Marburg)	5. VI. 1918	Eiselsberg
12	22 jährige Frau Anna T.	Tumor bei D_{10} und D_{11} (Marburg)	3. VI. 1919	Ranzi
13	46 jährige Frau Adele L.	Tumor b. D_8 a. oberste Grenze Spast. Paraplegie mit D_4 als oberste Grenze (Marburg)	12. VII. 1918 9. X. 1919	Ranzi
14	64 jährige Frau B.	Tumor D_9 als oberste Grenze (Marburg)	15. IV. 1920	Ranzi

(*Marburg*). Die Pat. wurde nun auf meine Abteilung aufgenommen. Trotz des ziemlich herabgekommenen Zustandes wurde nun auf dringenden Wunsch der Pat. $1^1/_4$ Jahr nach der 1. Operation (am 9. X. 1919) eine Relaminektomie vorgenommen und dabei der 1.—4. Brustwirbel eröffnet. Nach Spaltung der Dura fand sich nun entsprechend dem 3. und 4. Brustwirbel ein haselnußgroßer hinten



Tumoren mit rückwärtigem Sitz.

Operationsbefund	Wund-verlauf	Unmittelbarer Verlauf	Späteres Resultat
Pflaumengroßes Fibroadenom entsprechend dem 1. Brustwirbel	p. p.	Rasche Besserung, nach 6 Wochen gehfähig	Nach fast 12 Jahren als Landwirt vollkommen arbeitsfähig
Großes Spindelzellensarkom zwischen 3. u. 5. Brustwirbel	p. p.	Weg. dauernd. Spasmen Foerstersche Op. bei L_2, L_3, L_4, B_1 bds. 13. XII. 10	Kann $2^1/_2$ Jahre p. op. mit Stock umhergehen. Weiterer Bericht fehlt
Großes Neurofibrogliom daselbst	p. p.	Langs. Besserung, n. $^1/_2$ J. gehfähig	$9^1/_4$ Jahre p. op. vollkomm. arbeitsfähig als Bäuerin
Sehr großes Neurofibrom daselbst	p. p.	Nach 3 Wochen gehfähig	9 Jahre p. op. vollkommen arbeitsfähig, betreibt Sport
$2^1/_2$ cm langes Fibrom daselbst	p. p.	Rasche Besserung, n. 6 Woch. gehfähig	$7^3/_4$ Jahre p. op. arbeitsfähig als Wächter
$4^1/_4$ cm langes zellreiches Fibrom daselbst	p. p.	Langsam. Besserung	$7^1/_2$ Jahre p. op. vollkommen arbeitsfähig
Dattelgroßer Tumor daselbst	p. p.	Nach 4 Wochen gehfähig	Fast 7 Jahre p. op. vollk. arbeitsfähig
Haselnußgroßes Fibrosarkom	—	Am 9. Tag an Pneumonie gestorben	—
Haselnußgr. Endotheliom der Dura am 6. Brustwirbel	p. p.	Etwas langsame Besserung	$3^1/_2$ Jahre p. op. vollkommen arbeitsfähig als Köchin
Bohnengroß. Fibroendotheliom der Dura daselbst	p. p.	Rasche Besserung, nach 1 Monat voll gehfähig	$3^1/_2$ Jahre p. op. als Hausfrau vollkomm. arbeitsfäh., macht große Bergpartien
Bohnengroßer Tumor daselbst	p. p.	Rasche Besserung	Vollkommen gehfähig, 3 J. p. op. (18. V. 1921) unter Erscheinungen einer Atemlähmung plötzlich gestorb.
Haselnußgroßes Endotheliom der Dura daselbst	p. p.	Langs. Besserung, nach 2—3 Monat. gehfähig	$2^1/_2$ Jahre p. op. vollkommen gehfähig
Meningitis serosa	p. p.	Keine Besserung	—
Haselnußgroßes Psammom entspr. 3. u. 4. Brustwirbel	p. p.	Keine Besserung	Nach 1 Monat an Dysenterie gestorben
Kleinhaselnußgroß. psammöses Endotheliom entsprechend 5. und 7. Brustwirbel	p. p.	Rasche Besserung	Nach $1^1/_2$ Jahren vollkommen gehfähig

und mehr rechts gelegener Tumor, welcher sich leicht exstirpieren ließ und dessen histologische Untersuchung ein Psammom ergab. Leider ging Pat. einen Monat später interkurrent an Dysenterie zu grunde. Die Obduktion zeigte am Rückenmark in der Höhe des exstirpierten Tumors einen Erweichungsherd, welcher vermutlich einer Restitution nicht mehr fähig gewesen wäre.



Vor kurzem hat *Elsberg*[1]) auch zwei Fälle mitgeteilt, in welchen bei der ersten Operation ein Tumor am 7. bezw. am 11. und 12. Dorsalsegment angenommen, jedoch nicht gefunden wurde. 4 Jahre bezw. 17 Monate später wurde bei der Relaminektomie bei C_7 bzw. D_5 der extramedulläre Tumor exstirpiert.

Wie aus dem gesagten hervorgeht, ist die Exstirpation dieser Tumoren also oft ein relativ einfach auszuführender Eingriff. Wenn die Lokalisation des Tumors eine richtige ist, genügt die Wegnahme von 2 oder 3 Wirbelbogen, um nach Spaltung der Dura den Tumor freizulegen. Auch in Lokalanästhesie, eventuell kombiniert mit etwas Äthernarkose, lassen sich diese Eingriffe ausführen, so daß auch ein höheres Lebensalter keine Kontraindikation gegen derartige Eingriffe darstellt. Die 64jährige Frau (Fall 14), welche heute nach der Exstirpation wieder voll gehfähig ist, ist der beste Beweis dafür.

Es wäre aber verfehlt zu glauben, daß diese günstige Aussicht in operativer Hinsicht allen intraduralen extramedullären Tumoren zukommt. Es sind da zunächst Fälle von Rückenmarkstumoren zu nennen, welche zwar auch abgekapselt und meist gutartig sind, welche jedoch an der Vorderfläche des Rückenmarks sitzen und deren Exstirpation infolgedessen in technischer Hinsicht Schwierigkeiten bereitet. Ist dieser Sitz schon an und für sich für die Freilegung der Geschwulst ungünstig, so ist die Exstirpation an denjenigen Abschnitten des Rückenmarks, an welchen die Wurzeln knapp nebeneinander abgehen, ganz besonders erschwert oder selbst unmöglich gemacht. Es ist dies vor allem das obere Halsmark und das untere Ende des Rückenmarks. Hier können die unmittelbar nebeneinander liegenden Wurzeln einen Tumor vollkommen verdecken. Die Opferung mehrerer Wurzeln kann dann unter Umständen notwendig werden. In letzter Zeit häufen sich die Mitteilungen von Exstirpationen von solchen an der Vorderseite des Rückenmarks sitzenden Tumoren. So haben *Cassierer* und *Krause*[2]) einen Fall beschrieben, in welchen ein an der rechten Vorderseite des Halsmarks in der Höhe des 5. Cervicalsegmentes sitzender Tumor nach Durchschneidung der 6. und 7. rechten sensiblen Cervicalwurzel und Verziehung des Rückenmarks nach links mit Erfolg exstirpiert werden konnte. Auch *Armin Müller*[3]) berichtet von einem kirschgroßen Endotheliom an der Vorderseite des oberen Hals-

[1]) *Elsberg, Charles*, The false localizing signs of spinal cord tumor. Arch. of neurol. and psych. **5**, H. 1, S. 64. 1921. Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. **12**, 3, 148. 1921.

[2]) *Richard Cassierer* und *Fedor Krause*, Frühdiagnose einer Halsmarkgeschwulst. Operation. Heilung. Berl. klin. Wochenschr. 1921. H. 10. Ref. Centralorg. f. d. ges. Chirurgie, **12**, 5, 264. 1921.

[3]) *Armin Müller*, Ein Fall von Rückenmarkstumor im oberen Cervicalbereich. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **71**, H. 1/3, 183. Ref. Centralorg. f. d. ges. Chirurg. **14**, 2, 72. 1921.



marks und *Taschenberg*[1]) erwähnt die Operation eines ähnlichen Tumors an der Vorderseite des Brustmarks. Der letztere Fall zeigte nach anfänglicher Besserung wieder Verschlimmerung.

Wir verfügen in unserem Material über *5 Fälle*, in welchen der Tumor an der Vorderseite des Rückenmarks saß. In drei Fällen gelang es den von vorne und von der Seite her drückenden Tumor darzustellen und zu entfernen. Der eine Fall (169) ist schon in unserer ersteren Arbeit ausführlich beschrieben. Bei einem 37jährigen Mann wurde ein fast kirschgroßes Sarkom an der Vorderseite des Rückenmarks in der Höhe des 4. und 5. Brustwirbels entfernt. Der Patient starb ohne Besserung 2 Monate später an einer Pneumonie. Die Sektion zeigte, daß der Tumor nicht radikal entfernt war und vom 3. bis zum 8. Brustwirbel reichte. In einem anderen Fall einer 46jährigen Frau (Agnes K.), bei welcher auf Grund der klinischen Untersuchung ein Rückenmarkstumor in der Höhe des 1. und 2. Dorsalsegmentes angenommen wurde (Klinik *Chvostek*) ergab die Laminektomie einen weichen Tumor, dessen einer Pol zwischen zwei Wurzeln hervorsah. Es gelang ziemlich mühsam, das mit der Dura innig zusammenhängende Endotheliom der Dura zu entfernen. Die Pat. war fast ein Jahr nach der Operation gelähmt und besserte sich nur sehr langsam. Jetzt ($2^{1}/_{4}$ Jahre p. oper.) ist sie imstande 1—2 Stunden mit Stock umherzugehen, ist jedoch nicht arbeitsfähig.

In einem dritten Fall (Josef Hr.), einem 46jährigen Patienten, der von Prof. *Weinberger* mit der Diagnose Tumor in der Höhe des mittleren Brustmarkes überwiesen wurde, saß der Tumor, ein psammöses Endotheliom, wohl mit seiner größten Masse an der Vorderfläche des Rückenmarks, ragte jedoch mit einem Zapfen an der rechten Seite auf die Hinterfläche und reichte daselbst bis zur Medianlinie. Nach Wegnahme des 5.—9. Brustwirbelbogens konnte der große Tumor in mehreren Stücken entfernt werden. Das Rückenmark erschien jedoch schon bei der Operation durch die Kompression so stark geschädigt, daß für eine Besserung wenig Aussicht war. Tatsächlich starb Patient 2 Monate post operationem an einer aufsteigenden Nierenkomplikation ohne Besserung seines Nervenzustandes. Die Obduktion zeigte ferner, daß die Exstirpation nicht vollkommen radikal war.

In zwei anderen Fällen wurde bei der Operation der Tumor gar nicht gefunden und erst die Obduktion deckte den vorderen Sitz des Tumors auf.

Der eine Fall (Karl F.) betraf einen 50jährigen Patienten, der von Prof. *Redlich* mit der Diagnose eines extramedullären Tumors entsprechend C_8 bis D_1 überwiesen wurde. Die Laminektomie ergab mit Ausnahme einer Verbreiterung und einer tastbaren Stufe am unteren

[1]) *Taschenberg*, Zur Klinik der Rückenmarks- und Wirbeltumoren. Münch. med. Wochenschr. 1921, H. 20, S. 612.



Halsmark einen negativen Befund, so daß ein intramedullärer, nicht operabler Tumor angenommen wurde. Die Lähmung verschlimmerte sich im Laufe der nächsten Zeit, es traten außerdem noch Blasen-Mastdarmstörungen auf und Patient ging ein $1^1/_2$ Jahre später zugrunde. Die Obduktion zeigte nun einen an der Vorderfläche des Rückenmarks sitzendes Endothelsarkom der Dura.

Ganz ähnlich lagen die Verhältnisse im zweiten Fall. Bei einem 48jährigen Kriegsinvaliden (Anton O.) war von Dozent *Albrecht* die Diagnose auf Tumor im unteren Halsmark gestellt worden. Die Laminektomie ergab am 6. und 7. Hals- und 1. Brustwirbel keinen Tumor, dagegen eine Meningitis serosa cystica, durch welche ja auch die klinischen Symptome erklärt werden konnten. Die intradurale Sondierung zeigte nach abwärts vollkommen freie Passage, nach aufwärts konnte die Sonde nur 2—3 cm eingeführt werden. Doch wurde dieser Konstatierung, wie wir später sahen, zu wenig Beachtung geschenkt und das Hindernis durch die physiologische Halslordose erklärt. Als Patient nun zwei Monate später ohne jede Besserung an Nierenkomplikation und Decubitus starb, zeigte die Obduktion einen extramedullären an der Vorderfläche des Rückenmarks sitzenden etwa dem 3. Halssegment entsprechenden Tumor. Es war hier also der Tumor zu tief lokalisiert worden, was sich dadurch erklärt, daß der Ausdehnung der gleichzeitig bestehenden Parese der oberen Extremität eine zu geringe, dagegen der bei C_7 beginnenden Sensibilitätsstörung eine zu große Wichtigkeit für die Höhendiagnose beigelegt wurde.

Eine weitere Gruppe von Rückenmarkstumoren, welche für die operative Behandlung weniger günstig liegen, sind längstgestellte, über eine größere Reihe von Segmenten reichende, weiche nicht streng umschriebene Tumoren, deren histologische Untersuchung Sarkom ergibt. Wir verfügen über *5 hierher gehörige Fälle*, von denen es sich in 4 Fällen um Caudatumoren, in einem um einen Tumor am Brustmark gehandelt hat. Bei der Malignität dieser Tumoren und dem Umstand, daß sie oft verzweigt das Rückenmark oder die Caudawurzeln umgeben, erscheint es natürlich, daß die operativen Resultate bei diesen Tumoren a priori wesentlich schlechtere sind. Auf die schlechte operative Prognose bei Caudatumoren ist mehrfach hingewiesen worden. Dementsprechend ist auch in einem Fall (David R.) von Caudatumor — ein 5 cm langes sehr zellreiches Fibrom bei einem 56jährigen Mann — seit der vor einem Jahr stattgefundenen Operation keine nennenswerte Besserung eingetreten. Auch in einem zweiten Fall[1]), einer 35jährigen Frau (Esther M.). bei welcher im Jahre 1914 ein Angiosarkom entfernt wurde, das die

[1]) Siehe *H. Schlesinger*, Über erfolgreiche operierte Rückenmarkstumoren und über das Kompressionssyndrom des Liquor cerebro-spinalis. Wien. klin. Wochenschr. 1915, H. 18, S. 463.



ganze Länge der Cauda hinab vom 1. bis 5. Lendenwirbel reichte, traten bald nach der Operation sehr heftige Schmerzen auf, welche mit der Möglichkeit eines Rezidiv rechnen ließen. Über den weiteren Verlauf fehlt ein späterer Bericht.

Zunächst außerordentlich günstig war der Verlauf bei einer 36jährigen Frau (J.), bei welcher am 24. VII. 1919 ein Endothelsarkom der Cauda entfernt wurde. Die bestehende Lähmung der unteren Extremitäten, der Blase und des Mastdarms gingen vollkommen zurück und Pat. war bis März 1921 wohlauf. Dann traten immer heftiger werdende Schmerzen auf, welche auf ein Rezidiv hindeuteten (*Marburg*). Tatsächlich wurde bei der am 26. XI. 1921 ausgeführten Relaminektomie ein die Caudawurzel einschließender Rezidivtumor gefunden, welcher so gut es ging, unter möglichster Schonung der Wurzeln entfernt wurde.

Zwei von unseren Fällen sind gestorben. Der eine, ein 4 cm langes Spindelzellensarkom (Rudolf K.), welches in der Höhe des 10. und 11. Brustwirbels das Rückenmark von hinten und links komprimierte, kam am 6. Tag nach der Operation unter Erscheinungen von Pneumonie ad exitum. Bei dem zweiten Fall (Jette Sch.) fand sich ein etwa 10 cm langer birnförmiger Tumor, welcher den untersten Teil des Rückenmarks und die Cauda equina komprimierte, daselbst auch die Dura durchwucherte und den epiduralen Raum einnahm. An der Vorderwand des Wirbelkanals, entsprechend dem 12. Brust-, dem 1. und 2. Lendenwirbel fanden sich deutliche auch am Röntgenbild nachweisbare Usuren, die durch den Druck des Tumors verursacht waren. Die Pat. starb zwei Monate nach der Operation, nachdem sich eine geringe Besserung der Motilität ergeben hatte, an Marasmus. Interessant war, daß sich an der Stelle des radikal exstirpierten Tumors eine Liquorcyste gebildet hatte, neben welcher das komprimierte Rückenmark herunterzog.

Einen ähnlichen Befund konnten wir bei der Relaminektomie eines Falles erheben, welcher gleichfalls in die Gruppe der Tumoren der Rückenmarkshäute gehört. Es handelte sich hierbei um einen 43jährigen Taglöhner (Wendelin H.), bei welchem im März 1920 von *Prim. Kutscha* (Neunkirchen) ein länglicher extramedullärer Rückenmarkstumor, welcher vom 4. bis6. Brustwirbel reichte, exstirpiert worden war. Nach einer ganz geringfügigen Besserung von kurzer Dauer verschlechterte sich sein Zustand und es wurde unter der Annahme eines Rezidivs am 5. XI. 1920 die Relaminektomie von mir vorgenommen, dabei fand sich entsprechend der Stelle, wo der Tumor exstirpiert worden war, eine mit Liquor prall gefüllte Cyste, welche einerseits mit der Dura, andererseits mit dem Rückenmark verwachsen war und das letztere komprimierte. Nach Eröffnung der Cyste erwies sich das Mark narbig eingezogen, verschmälert und an einer Stelle weich, so daß man annehmen konnte, daß die Markschädigung die Ursache der Lähmung sei. Der weitere Verlauf



zeigte auch bisher ($1^1/_2$ Jahre nach der Operation) keine Besserung der Motilität).

Hertle[1]) hat in der Festschrift für *Anton* einen Fall beschrieben, welcher den beiden ebenerwähnten Fällen sehr gleicht. Bei einer 50jährigen Frau, welche unter der Annahme eines Caudatumors laminektomiert wurde, wurde ein großer Tumor entfernt, welcher den ganzen untersten Abschnitt des Duralsackes einnahm und vom 4. Lendenwirbel bis zum 3. Sakralwirbel herabreichte. Ebenso wie in dem obenbesprochenen Fall waren die Caudawurzeln komprimiert und umscheidet, und auch am Knochen waren deutliche, durch den Druck entstandene Usuren zu finden. Nach der Exstirpation trat anfänglich eine Besserung auf, bald begannen aber so unerträgliche Schmerzen, welche zur neuerlichen Operation unter der Annahme eines Rezidivs drängten. Bei der 5 Monate nach dem ersten Eingriff vorgenommenen Relaminektomie fand sich kein Rezidiv, dafür eine taubeneigroße Cyste, welche mit dem Duralsack durch eine Lücke kommunizierte. Teilweise Abtragung der Cystenwand und plastischer Verschluß des Loches im Duralsack führten zur Heilung, welche nach 4 Jahren konstatiert wurde.

Hertle erklärt das Zustandekommen der Cyste dadurch, daß in seinem Fall bei der Exstirpation des Tumors auch erkrankte Dura weggenommen werden mußte; dadurch war ein exakter Duraschluß unmöglich. Vermutlich sammelte sich Liquor unterhalb der exakt genähten Weichteile an und es kam auf diese Weise zur Ausbildung einer Liquorcyste. Auch für den einen der obenerwähnten Fälle würde diese Erklärung passen, indem auch der Duraverschluß wegen der notwendigen Wegnahme von Dura ein unvollkommener war.

Endlich ist eine letzte Gruppe von Rückenmarkstumoren zu nennen, deren Exstirpation aus dem Grunde sehr erschwert sein kann, weil diese Tumoren, welche allerdings von den Rückenmarkshäuten ausgehen, sekundär in die Medulla hineingewachsen sind. Auf diese Lokalisation der Tumoren, welche zu den eigentlichen intramedullären überleiten, hat vor Jahren *Rothmann*[2]) besonders hingewiesen. Wir verfügen über einen hierhergehörenden Fall.

Eine 60jährige Frau (Agathe G.) wurde von der Klinik *Chvostek* mit der Diagnose eines Tumors am Übergang des Brust- und Lendenmarks überwiesen. Bei der Laminektomie fand sich entsprechend dem 12. Brustwirbel eine mächtige spindelförmige Erweiterung des Rückenmarks. Weder an der Hinter- noch an der Vorderfläche konnte, soweit die letztere der Besichtigung zugänglich war, ein Tumor gefunden werden. Unter der Annahme eines intramedullären Tumors wurde in der

[1]) *J. Hertle*, Tumor der Cauda equina durch Operation entfernt, Bildung einer Liquorcyste an der Operationsstelle. Neuerliche Operation. Heilung. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. 59, 860. 1918.

[2]) *Max Rothmann*, Gegenwart und Zukunft der Rückenmarkschirurgie. Berl. klin. Wochenschr. 1913, H. 12 u. 13.



Mittellinie incidiert und in beträchtlicher Tiefe ein etwa bohnengroßer circumscripter Tumor exstirpiert, dessen histologische Untersuchung ein Fibroendotheliom ergab. Als die Pat. 3$^3/_4$ Monate später ohne Besserung an Nierenkomplikation starb, zeigte die Sektion, daß der Tumor von den Rückenmarkshäuten an der Vorderfläche des Rückenmarks seinen Ausgang nahm und in das Mark hineingewachsen war.

Fassen wir sämtliche 26 Fälle von intraduralen, extramedullären Tumoren ohne Rücksicht auf die erwähnten Untergruppen zusammen, so sind *2 Fälle im Anschluß an die Operation* gestorben (= 7,8% operative Mortalität). Es handelte sich in beiden Fällen um Pneumonie, welche am 6. bzw. am 9. Tage nach der Operation ad exitum führte. Die häufigere Anwendung von Lokalanästhesie bei herabgekommenen Patienten wird vielleicht hier die Mortalität noch vermindern können.

Von den übrigen 24 Fällen sind 8 im weiteren Verlauf gestorben, und zwar ein Mann, nachdem er 3 Jahre vollkommen geheilt war, unter Erscheinungen einer zentralen Atemlähmung, eine Frau interkurrent 1 Monat nach der Operation an Dysenterie. Die übrigen 6 Fälle blieben, mit Ausnahme eines einzigen, in welchem sich die Motilität, jedoch auch nur vorübergehend, gebessert hatte, ungebessert und sind Komplikationen, welche sich als Folge der irreparablen Rückenmarksschädigung einstellten, erlegen, und zwar 3 Fälle an aufsteigender Nierenkomplikation und Decubitus nach 2 bzw. 2$^3/_4$ Monaten, 2 Fälle an Marasmus nach 2 Monaten bzw. 1$^1/_2$ Jahren und ein Fall (169) an Pneumonie, 2 Monate post operationem bei einem nicht radikal operierten Sarkom.

Von den 24 operativ geheilten Fällen sind in 23 Fällen spätere Resultate bekannt, davon waren 11 Fälle geheilt bzw. wesentlich gebessert mit einer Beobachtungsdaner von 1$^1/_2$—12 Jahren (= 47%), 2 zeigten eine deutliche, 2 nur eine vorübergehende Besserung (je 8%), 8 Fälle blieben ungebessert (34%).

Die folgende Tabelle (S. 506) ergibt eine Übersicht über die Tumoren der Rückenmarkshäute.

3. *Intramedulläre Tumoren.*

Die intramedullären Tumoren kommen im allgemeinen seltener vor als die extramedullären Tumoren. Wenn auch in *Schlesingers* Material, welches allerdings aus Obduktionen stammt, die extra- und intramedullären Tumoren sich die Wage hielten, so zeigen doch andere Statistiken (*Oppenheim*, *Flatau*, *Redlich* u. a.) ein wesentliches Überwiegen der extramedullären Tumoren. Auch in unserem Material beträgt das Verhältnis der extra- zu den intramedullären Tumoren 26 : 6, Zahlen, welche denen *Redlichs*[1]) sehr nahekommen.

[1]) *Emil Redlich*, Über Diagnose und Behandlung der Rückenmarksgeschwülste. Med. Klin. 1921, H. 44/45.



Tabelle III. Intradurale extramedulläre Tumoren.

	Gesamtzahl	Operatives Resultat		Späteres Resultat				
		operat. geheilt	an Folgen der Operation gest.	geheilt	gebessert	vorübergehend gebessert	ungebessert	unbekannt
Mit hinterem Sitz	14	13	1 (Pneumonie am 9. Tag)	11 nach 12 J. 7 1/2 J. 3 J. (†) 9 1/4 J. 7 J. 2 1/2 J. 9 J. 3 1/2 J. 1 1/2 J. 7 3/4 J. 3 1/2 J.	1 n. 2 1/2 J.	—	1 nach 1 Mon. an Dysenterie gestorben	—
Mit vorderem Sitz	5	5	—	—	1 n. 2 1/4 J.	—	4 † { 1 Pneum. n. 2 Mon. 2 Cystop. n. 2 Mon. 1 Marasm. n. 1 1/2 J.	—
Diffuse Tumoren	5	4	1 (Pneumonie am 6. Tag)	—	—	1 nach 2 Mon. an Marasmus gestorben 1 n. 1 1/2 J. geb., dann Relaminektomie	1	1
In d. Rückenmark eingewucherte Tumoren	1	1	—	—	—	—	1 (nach 2 3/4 Monaten an Cystopyelitis gestorb.)	—
Unt. Diagnose e. Rezidivs operiert	1	1	—	—	—	—	1	—
	26	24	2	11 (1 gestorb.) = 47%	2 = 8%	2 (1 gestorb.) = 8%	8 (6 gestorb.) = 34%	1



Die operative Behandlung dieser Rückenmarkstumoren ist erst jüngeren Datums. Es gebührt *Rothmann*[1]) das Verdienst, bereits im Jahre 1907 mit Nachdruck auf die Möglichkeit der Exstirpation von circumscripten intramedullären Tumoren hingewiesen zu haben, und er hat weiter auf Grund experimenteller Ausschaltungen von großen Rückenmarksabschnitten bei Hunden und Affen gezeigt, wie weit man bei den intramedullären Eingriffen gehen kann.

Die erste gelungene Exstirpation eines solchen Tumors wurde im Jahre 1907 von *Eiselsberg*[2])[3])[4]) ausgeführt.

Bei einer 29jährigen Pat. (Fall 172) wurde in der Höhe des 6. Brustwirbels ein pflaumengroßes, von einer dünnen Rückenmarkschicht bedecktes Neurofibrosarkom exstirpiert. Nach langsamer Besserung war die Pat. $6^1/_2$ Jahre hindurch bis auf eine leichte Contractur in beiden Sprunggelenken völlig wohl und gehfähig. Im Jahre 1914 trat eine Verschlimmerung ein, welche jedoch bei dem damaligen negativen Befund nicht auf ein Rezidiv bezogen wurde. Sie starb am 24. V. 1915 und soll bis dahin gehfähig gewesen sein.

Die von Prof. *Schlagenhaufer* ausgeführte Obduktion ergab neben einer chronischen Lungentuberkulose mit Kavernenbildung und Darmtuberkulose, welcher die Patientin erlag, folgenden Befund, den ich ebenso wie die histologischen Präparate der Liebenswürdigkeit Prof. *Bartels* verdanke: Haselnußgroßer intramedullärer Tumor im unteren Dorsalmark. Die Hälfte des Tumors ist durch eine Blutung zerstört, die erhaltene Partie ist von grauer Farbe; in einer Entfernung von ca. 2 cm nach aufwärts sind noch zwei kleine extramedullär gelegene, derbe linsengroße Knötchen zu sehen. Unterhalb des Tumors zeigt das Rückenmark in einer Ausdehnung von mehreren Zentimetern eine hydromyelieartige Erweiterung. Das Lumbal-, obere Dorsal- und Cervicalmark ist anscheinend normal. Im Bereich des beschriebenen Tumors fehlt die Dura oder ist durch narbiges Bindegewebe, das nach der Laminektomie vor 8 Jahren entstanden war, verwachsen. Histologisch: zellreiches Neurofibrom.

Es erhebt sich die Frage, ob es sich hier um ein Weiterwuchern eines nicht radikal operierten Tumors oder um eine neuerliche Entstehung eines Neurofibroms handelte. Die erstere Annahme erscheint mit Rücksicht auf die gute Abgrenzung des exstirpierten Tumors nicht wahrscheinlich, vielmehr spricht das Vorhandensein eines vollkommen umschriebenen intramedullaren sowie außerdem zweier extramedullärer Tumoren für die Annahme einer neuerlichen Entstehung von Rückenmarksgeschwülsten.

Im Laufe der Zeit mehrten sich die Fälle von Operationen wegen intramedullärer Tumoren. *Rothmann*[5]) konnte im Jahre 1913 bereits 12 analoge Tumoroperationen aus der Literatur zusammenstellen,

[1]) Verh. d. Berl. Ges. f. Psych. u. Nervenkrankh. 13. V. 1907. Arch. f. Psychiatr. 45, 770.

[2]) *Clairmont*, 3. Jahresvers. d. Nervenärzte in Wien. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 38, 236.

[3]) *v. Eiselsberg*, Sitzung d. k. k. Ges. d. Ärzte in Wien vom 4. III. 1910. Wien. klin. Wochenschr. 1910, S. 375.

[4]) *v. Eiselsberg* und *Ranzi*, l. c., Fall 172.

[5]) *M. Rothmann*, Gegenwart und Zukunft der Rückenmarkschirurgie. Berl. klin. Wochenschr. 1913, H. 12 u. 13.



welche Zahl sich nach der Publikation von *Eiselsberg* und *Marburg*[1]) im Jahre 1918 auf 14 erhöht hatte.

Bezüglich unserer eigenen Fälle können wir uns kurz fassen, da die Mehrzahl in der obenerwähnten Arbeit von *Eiselsberg* und *Marburg* angeführt ist.

Wir haben *im ganzen 6 intramedulläre Tumoren exstirpiert*, von denen 3 eine bedeutende Besserung aufwiesen.

Außer dem schon oben erwähnten ersten Falle wurde im Jahre 1910 unter der Diagnose eines Rückenmarkstumors (*v. Frankl-Hochwart*) eine Cyste im unteren Halsmark eröffnet und die Wand teilweise excidiert. Dieser Fall (Fall 173) ist seit mehr als 10 Jahren geheilt und für häusliche Arbeiten voll arbeitsfähig, zeigt keinerlei Störungen der Motilität, abgesehen von gesteigerten Sehnenreflexen ist derzeit eine Astereognose an der linken oberen Extremität zu konstatieren.

Gleichfalls ein gutes Resultat wurde in einem dritten Fall erzielt. Bei einem 10jährigen Knaben war die Diagnose auf einen Tumor entsprechend dem 4. bis 6. Halswirbel gestellt worden (Prof. *Redlich*). Bei der am 10. VII. 1920 vorgenommenen Operation fand sich das Halsmark an dieser Stelle stark verbreitert und ragte ganz nach rückwärts vor. Bei der Incision des Rückenmarks etwas rechts von der Medianlinie wurde eine Cyste eröffnet, die etwa einen Kaffeelöffel brauner Flüssigkeit enthielt. Wie ein Bericht $1^{1}/_{2}$ Jahre nach der Operation besagt, sind fast alle Lähmungserscheinungen zurückgegangen und Pat. befindet sich sehr wohl.

Dagegen sind 3 Fälle ungeheilt bzw. nur vorübergehend gebessert.

Der erste dieser Fälle betraf einen 17 jährigen Burschen (Samuel W.), bei welchem am 12. II. 1916 unter der Diagnose eines Tumors das untere Halsmark nach Resektion des 3.—6. Halswirbelbogens freigelegt wurde. Das stark vorgetriebene Rückenmark wurde median incidiert und ein Stückchen exstirpiert, dessen histologische Untersuchung ein infiltrierendes Gliom ergab. Nach einer ganz kurzen vorübergehenden Besserung wurde Pat. wieder bettlägerig und starb $2^{1}/_{2}$ Jahre später. Das kurz abgefaßte Obduktionsprotokoll erwähnt einen extramedullären Tumor.

Der zweite Fall, ein 16 jähriges Mädchen (B.)[2]), bei welchem am 31. X. 1917 ein dattelkerngroßes Spindelzellensarkom an der Grenze des Hals- und Brustmarks entfernt wurde, starb 8 Wochen später an Inanition und einer terminalen Pneumonie. Ob es sich in diesem Fall um einen primären Tumor des Rückenmarks oder, was auch möglich ist, um eine Metastase gehandelt hat, muß mangels einer Obduktion dahingestellt bleiben. Auch eine akute Magen- und Darmlähmung, wie sie *Sargent* erwähnt, kann als Ursache des Todes in Betracht kommen.

Ebenso unglücklich verlief ein dritter Fall[3]), eine 35 jährige Frau (Flora Br.), bei welcher am 18. VI. 1918 ein kirschgroßes Sarkom des unteren Brustmarks entfernt wurde. Bei der Autopsie dieses Falles, der $2^{1}/_{2}$ Monate später ungebessert starb, fand sich ein mächtiges $6^{1}/_{2}$ cm langes, den ganzen Duralsack ausfüllendes Rezidiv.

---

[1]) *A. Freih. v. Eiselsberg* und *O. Marburg*, Zur Frage der Operabilität intramedullärer Rückenmarkstumoren. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. **59**, H. 2/3. 1918.

[2]) *v. Eiselsberg* und *Marburg*, l. c.

[3]) *O. Marburg*, Zur differentiellen Diagnose lokalisierter spinaler Prozesse. Mitt. a. d. Grenzgeb. **31**, **46**. 1918.

Wie ich einer Mitteilung Prof. *Marburgs* verdanke, hat die später vorgenommene genaue mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks ergeben, daß der Tumor allerdings intraspinal gelegen ist, aber erst sekundär in das Rückenmark hineingewuchert ist. Etwas ähnliches scheint ja auch, wie die Sektion zeigte, in dem frühererwähnten Fall (Samuel W.) vorzuliegen. Es erscheint immerhin möglich, daß so mancher als intramedullär erscheinender Tumor später bei der genauen anatomischen Untersuchung als ein erst sekundär ins Mark eingewucherter Tumor sich erweist, also streng genommen nicht den eigentlichen intramedullären Tumoren zuzuzählen ist.

Sowohl das Studium der Literatur als auch unsere eigenen Fälle zeigen, daß die operative Prognose der intramedullären Tumoren eine bedeutend schlechtere ist als die der extramedullären Tumoren. Es sind die intramedullären Tumoren des Rückenmarks in dieser Hinsicht in Analogie zu den Gliomen des Gehirns zu setzen.

Die folgende Tabelle gibt eine Übersicht über unsere Fälle:

Tabelle IV. Intramedulläre Tumoren.

Gesamtzahl	Operatives Resultat		Späteres Resultat			
	operat. geheilt	im Anschl. an Operat. gestorb.	geheilt	gebessert	vorübergehend gebessert	ungeheilt
6 Fälle	6	—	1 (10 J.)	2 { $6^{1}/_{2}$ J. später †, $1^{1}/_{2}$ J.	1 († nach $2^{1}/_{2}$ Jahren	2 { † nach 8 Woch. u. $2^{1}/_{2}$ Mon.

4. Unter Diagnose „Tumor“ operiert, jedoch kein Tumor gefunden.

In diese Gruppe gehören 22 Fälle, in welchen zwar die Diagnose auf sicheren oder wahrscheinlichen Rückenmarkstumor gestellt, bei deren Operation jedoch kein Tumor gefunden wurde. Es wird vielleicht die Zahl von 22 Fällen unter 68 Operationen wegen Rückenmarkstumor überhaupt recht groß erscheinen. Wenn man jedoch in Betracht zieht, daß in allen diesen Fällen von berufener neurologischer Seite die teils sichere, teils sehr wahrscheinliche Diagnose auf Rückenmarkstumor mit bestimmter Lokalisation gestellt wurde, so beweist der hohe Prozentsatz an negativen Operationsbefunden nur die Schwierigkeiten, welche sich der Diagnose eines Rückenmarkstumors überhaupt und seiner genauen Lokalisation entgegenstellen.

Wenn wir nun versuchen. die hierher gehörenden Fälle nach den Operationsbefunden zu gruppieren, so wären zunächst *4 Fälle zu erwähnen, in denen der Operationsbefund vollkommen negativ war*. Dabei kann nicht etwa angenommen werden, daß der Tumor in der Nähe des Operationsbereiches übersehen wurde, denn es wurden hierbei sehr ausgedehnte Laminektomien gemacht.

So wurde in einem Fall (Isaak K.) die Brustwirbelsäule vom 6.—9. Brustwirbel eröffnet, dann nach oben und unten erweitert, so daß endlich vom 4.—11. Brustwirbelbogen das Rückenmark bloßlag. Der Pat. ist derzeit $7^{1}/_{2}$ Jahre nach der Operation wesentlich gebessert und kann seinem Beruf als Agent nachgehen.

In einem anderen Fall (Anton H.) wurde vom 4.—7. Brustwirbel freigelegt und außerdem an einer anscheinend verbreiterten Stelle das Rückenmark in der Medianlinie incidiert, ohne daß ein pathologischer Befund nachweisbar gewesen wäre. Auch dieser Pat. ist jetzt $4^{1}/_{2}$ Jahre nach der Operation wesentlich gebessert und ist als Kutscher arbeitsfähig. Von den zwei weiteren in diese Gruppe gehörigen Fällen starb der eine (180) 3 Jahre nach der Operation ungebessert. Das klinische Bild ließ die Annahme eines intramedullären Tumors als wahrscheinlich erscheinen, obwohl der Operationsbefund keinen sicheren Anhaltspunkt ergab. Der zweite Fall (179) war $4^{1}/_{2}$ Jahre ungebessert, über den jetzigen Befund konnte nichts in Erfahrung gebracht werden.

Eine befriedigende Erklärung dieser Fälle wird, sofern kein Obduktionsbefund vorliegt, nicht gegeben werden können. Es bleibt immerhin fraglich, ob diese Fälle in die Kategorie des „Pseudotumor spinalis" eingereiht werden können. *Nonne*[1]) hat bekanntlich diesen Begriff auf gestellt und einen Fall mitgeteilt, welcher unter den klinischen Symptomen eines Caudatumors verlief und dessen Sektion sowohl makroskopisch als auch mikroskopisch einen völlig negativen Befund ergab.

Neben dieser Möglichkeit ist aber auch an andere zu denken; vor allem kann es sein, daß es sich doch um einen Tumor handelt, welcher an anderer Stelle sitzt, oder daß es sich, wie es in dem obenerwähnten Fall (180) wahrscheinlich war, um einen intramedullären Tumor handelt.

Das Vorhandensein multipler Herde im Rückenmark erscheint in zwei unserer Fälle hinterher als die wahrscheinlichste Erklärung, da der objektive Befund am freigelegten Rückenmark, wenigstens in dem einen Fall, Erweichungsherde erkennen ließ. In beiden Fällen war die Diagnose, ob Tumor oder multiple Sklerose, lange schwankend, bis man sich endlich der Tumordiagnose zuwandte und die Laminektomie ausführte.

In dem einen dieser Fälle handelte es sich um einen 45jährigen Pat. (G.), bei dem im Laufe von 2 Jahren eine spastische Paraparese der unteren Extremitäten eingetreten war. Die Diagnose war lange Zeit ungewiß (*Marburg*). Die Laminektomie am 5., 6. und 7. Brustwirbel ergab tatsächlich multiple erweichte Herde im Mark, der Pat. starb 6 Wochen nach der Operation völlig ungebessert unter septischen Erscheinungen, die von einem ständig fortschreitenden Decubitus ausgingen; eine Sektion wurde nicht gestattet.

Einen zweiten, recht ähnlichen Fall (Franz W.) habe ich erst vor kurzem operiert. Bei diesem 44jährigen Pat., welcher mit einer spastischen Paraplegie, entsprechend D 6 als oberste Grenze, von der Abteilung *Wiesel* zutransferiert wurde und der durch längere Zeit vom Prim. *Infeld* und Doz. *Albrecht* auf das genaueste beobachtet wurde, blieb die Diagnose in suspenso, und nur der Umstand, daß doch immerhin mit der Möglichkeit eines Tumors zu rechnen war, bestimmte uns zur Probelaminektomie (8. XI. 1921), welche jedoch ein negatives Resultat ergab. Der Pat. ist derzeit ohne Besserung.

---

1) *M. Nonne*, Negativer anatomischer Befund bei einem unter dem klinischen Bild einer Erkrankung der Cauda equina verlaufenden Fall. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **55**, 217. 1916.

In einer weiteren Gruppe von Fällen fand sich eine *Meningitis serosa circumscripta*. *Oppenheim* und *Krause*[1]) haben 1906, nachdem schon früher *Schlesinger*[2]) diese Befunde erwähnt hat, bekanntlich die *Meningitis serosa circumscripta als wohl charakterisiertes Krankheitsbild beschrieben und betont, daß die circumscripte Liquoranhäufung Tumorsymptome vortäuschen kann.* Die Befunde dieser Autoren, welche in späteren Publikationen noch wichtige Beiträge zu dieser Frage erbracht haben, wurden von einer ganzen Reihe von anderen Forschern bestätigt, unter denen besonders *Horsley*[3]) genannt werden möge, welcher über eine große Reihe von Fällen von Meningitis serosa circumscripta berichtete. Eine erschöpfende Zusammenstellung der Literatur finden wir in den Arbeiten von *Gerstmann*[4]) und von *Schultheiß*[5]).

Daß die Meningitis serosa circumscripta als alleinige Ursache der Kompression bestehen kann, darüber existiert derzeit wohl kein Zweifel mehr. Unsere eigenen Erfahrungen und die zahlreicher Autoren haben sowohl in vivo als auch bei der Sektion [*Marchand*[6]), *Schultheiß*[5])] dies feststellen können. Auch unsere zahlreichen Erfahrungen[7]) bei Schußverletzungen der Wirbelsäule und des Rückenmarks haben uns, ebenso wie andere Autoren [*Mauss* und *Krüger*[8]) u. a.], mit diesem recht häufigen Befund vertraut gemacht.

Mit der Symptomatologie der Meningitis serosa circumscripta haben sich eine Reihe von Autoren sehr eingehend beschäftigt [*Horsley*[9]), *Auer-*

---

[1]) *Oppenheim* und *Krause*, Über die operative Behandlung der Hirn- und Rückenmarkstumoren. Verh. d. Ges. deutsch. Naturf. u. Ärzte Stuttgart 1906, II, S. 194. — *F. Krause*, Zur Kenntnis der Rückenmarkslähmungen. Verh. d. Dtsch. Ges. f. Chirurg. 1907, II, S. 598. — *Oppenheim*, Zur Symptomatologie und Therapie der sich im Umkreis des Rückenmarks entwickelnden Neubildungen. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **15**, H. 5. 1906. — *Oppenheim*, Beiträge zur Diagnostik und Therapie der Geschwülste im Bereich des zentralen Nervensystems. Karger, Berlin 1907, S. 151. — *Krause*, Chirurgie des Gehirns und Rückenmarks, II, 1911. Urban & Schwarzenberg, Berlin-Wien.

[2]) *H. Schlesinger*, Beiträge zur Klinik der Rückenmarks- und Wirbeltumoren. Jena, Verl. v. Gust. Fischer, 1898.

[3]) *Horsley, V.*, Clinical lecture on chronic spinal meningitis. Brit. med. journ. 1909, S. 513.

[4]) *J. Gerstmann*, Beiträge zur Pathologie des Rückenmarks. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Orig., **29**, 97. 1915.

[5]) *H. Schultheiß*, Über Meningitis serosa chron. cyst. cerebralis. Frankf. Zeitschr. f. Pathol. **23**, 111. 1920.

[6]) *Marchand*, Über Arachnoidealcysten. Münch. med. Wochenschr. 1920, H. 40, S. 1160.

[7]) *Marburg, O.*, und *E. Ranzi*, Die Kriegsbeschädigungen des Rückenmarks und ihre operative Behandlung. Arch. f. klin. Chirurg. **111**, H. 1.

[8]) *Mauss, Th.*, und *H. Krüger*, Über die unter dem Bilde der Meningitis serosa circumscripta verlaufenden Kriegsbeschädigungen des Rückenmarks und ihre operative Behandlung. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **62**, 1. 1918.

[9]) *V. Horsley*, l. c.



bach[1]), *Mauss* und *Krüger*[2]), eigene Erfahrungen], ohne daß es bisher gelungen wäre, diese Fälle differential-diagnostisch gegenüber den Tumoren sicher auseinanderzuhalten. Fast immer wurde die Diagnose auf Meningitis serosa erst *nach* der Operation gestellt. Anatomisch finden wir in den typischen Fällen eine scharf begrenzte Cyste, welche durch Verklebungen der Arachnoidea zustande kommt. In anderen Fällen ist das Bild nicht in dieser Vollkommenheit vorhanden. Es finden sich im Operationsbereich nur flächenhafte Verklebungen der weichen Rückenmarkshäute, welche zur Liquorstauung Veranlassung geben.

Der Sitz dieser meningealen Verwachsungen mit circumscripter Liquoranhäufung, welche oft bei Eröffnung als eine solitäre Cyste imponiert, ist meistens die Rückseite des Rückenmarks. Wir fanden sie in unseren 12 Fällen, in welchen überhaupt eine Meningitis serosa circumscripta vorhanden war, 10mal an der Hinterfläche des Rückenmarks und nur in einem Fall an dessen Vorderseite.

Bei einem 60jährigen Pat. (Jakob S.), der uns von der Klinik *Chvostek* mit der Wahrscheinlichkeitdiagnose: Tumor des unteren Brustmarks zutransferiert wurde, fiel bei der Laminektomie (entsprechend dem 8., 9. und 10. Brustwirbel) auf, daß das Rückenmark unmittelbar der Dura anlag, welche überdies keine Pulsation zeigte. Bei dem weiteren Suchen nach dem vermutlichen Tumor wurde plötzlich an der Vorderseite des Rückenmarks eine Liquorcyste eröffnet, aus welcher sich Flüssigkeit im Schwall ergoß. Über das spätere Resultat konnte nichts in Erfahrung gebracht werden.

Auch einen seitlichen Sitz der Cyste zwischen den austretenden Wurzeln konnten wir in einem Fall (Anna H.) am Halsmark konstatieren.

Wenn wir nun unsere *12 Fälle, welche das Bild Meningitis serosa circumscripta boten*, durchgehen, so ist *ein Fall am 6. Tage an einer Pneumonie gestorben*, von den übrigen 11 Fällen ist der jetzige Befund von 4 Fällen unbekannt.

Keinerlei Besserung brachte die Operation im obersten Lendenmark bezw. mittleren Brustmark, in zwei Fällen (Mathias Schw. und Abraham Kl.) nach $2^{2}/_{4}$ bezw. $1^{3}/_{4}$ Jahren. Ein Fall ist erst vor kurzem operiert, so daß ein Urteil noch nicht möglich ist.

Interessant ist ein Fall, welcher zweimal operiert wurde und bei dem sich eine weitgehende, wenn auch vorübergehende Besserung einstellte.

Es handelte sich hierbei um einen 50jährigen Pat. (K.) mit vollkommener Paraplegie und Querschnittsläsion bei D 6. Prof. *Redlich* vermutete einen Tumor. Bei der am 11. VII. 1913 vorgenommenen Laminektomie am 3.—5. Brustwirbel fand sich kein Tumor, jedoch eine Arachnoidealcyste. Der Zustand des Pat. blieb durch $^{3}/_{4}$ Jahre vollkommen stationär, dann trat eine rasche Besserung auf. Eine Nachuntersuchung im August 1914 ergab, daß der Pat. gehfähig war, er konnte

[1]) *S. Auerbach*, Die Differentialdiagnose zwischen Tumor im Bereich des Rückenmarks, Meningitis serosa circumscripta spinalis und Caries der Wirbelsäule. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Orig., **60**, 1.

[2]) *Mauss* und *Krüger*, l. c.



bis zu einer Stunde ohne Ermüdung gehen. Die Blasen-Mastdarmstörungen waren verschwunden. Diese Besserung hielt bis zum Frühjahr 1916 an, hierauf neuerlich Paraplegie. Da nach dem damaligen Befund (*Redlich*) die Kompression tiefer unten angenommen wurde, so wird bei der am 18. XI. 1916 vorgenommenen Relaminektomie der 6. und ein Teil des 7. Brustwirbelbogens entfernt. Nach Eröffnung der Dura wurde kein Tumor, jedoch mehrere kleinere Arachnoidealcysten gefunden. Vier Monate nach der Operation war Pat. ungebessert. Wie ich einer freundlichen Mitteilung von Dr. *Kara Michailoff*-Sofia entnehme, blieb der Zustand lange Zeit unverändert. Langsam trat dann eine Besserung ein, so daß Pat. mit 2 Stöcken leidlich gut umher gehen konnte. Er starb am 29. XI. 1917 (1 Jahr nach der Relaminektomie) ganz plötzlich.

Drei weitere Fälle betrafen mehr oder minder weitgehende Besserungen. Der erste dieser Fälle ist bereits in unserer ersten Arbeit als Fall 182 enthalten.

Bei einer 57jährigen Pat. wurde unter der Diagnose eines Rückenmarktumors in der Höhe des 9.—12. Brustwirbels operiert, jedoch nur eine circumscripte Meningitis gefunden. Wie ich einer gütigen Mitteilung von Doz. Dr. *Rothfeld*-Lemberg entnehme, besteht derzeit (10 Jahre nach der Operation) eine spastische Parese beider UE, R > L, gesteigerte Sehnenreflexe, beiderseits Babinski, Atrophie der rechten UE. Pat. geht umher, versieht vollkommen ihre häusliche Arbeit, doch soll das Gehen jetzt wieder etwas schlechter geworden sein.

Der zweite Fall betrifft einen 30jährigen Offizier (Josef P.), bei welchem die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf einen Tumor zwischen D 4 und D 7 gestellt wurde. Die am 14. VI. 1914 vorgenommene Laminektomie zwischen 3. und 7. Brustwirbel ergab entsprechend dem 3. Brustwirbel eine Arachnoidealcyste. Der Wundverlauf war durch eine Eiterung gestört. Der jetzige Bericht ($7^1/_4$ Jahre nach der Operation) besagt, daß sich der Zustand wesentlich gebessert hat und Pat. ohne Ermüdung bis zu 4 Stunden umhergehen kann.

Ebenso günstig verlief ein dritter Fall, welcher vor kurzem erst das Spital verlassen hat. Bei einer 46jährigen Pat. (Anna H.) wurde ein Kompressionsprozeß, vermutlich durch Tumor bei C 8 und D 1, angenommen. Bei der Operation (5. III. 1920) fand sich eine seitlich zwischen der 7. und 8. Cervicalwurzel sitzende und das Rückenmark komprimierende Arachnoidealcyste. Pat. war durch ein Jahr völlig ungebessert, erst nach dieser Zeit ließen die Spasmen nach, nach einem weiteren $^1/_4$ Jahr konnte sich Pat. aufsetzen und jetzt (2 Jahre nach der Operation) kann sie mit Stock spastisch-paretisch umhergehen. Die OE. zeigen noch die Atrophie der Handmuskeln, haben sich aber soweit gebessert, daß eine relativ gute Gebrauchsfähigkeit beider Hände vorhanden ist. Die Sensibilität ist nur im ulnaren Gebiet gestört.

Trotzdem wir also die Meningitis serosa circumscripta als selbständiges Krankheitsbild voll anerkennen, müssen wir anderseits betonen, daß sie auch als Begleitsymptom anderer Krankheitsprozesse des Rückenmarkes oder der Wirbelsäule vorkommt. Die früher angeführte Krankengeschichte des Falles (Adele L.), bei dessen erster Operation sich nur eine Meningitis serosa circumscripta fand, bei dessen Relaminektomie jedoch der Tumor weiter oben gefunden wurde, liefert ein Beispiel für das Auftreten einer sekundären Meningitis serosa bei primärer Erkrankung am Rückenmark. Das gleiche gilt, wie schon bei den extraduralen Tumoren



erwähnt wurde, für die Geschwülste der Wirbelsäule und für luetische Prozesse.

Es ist natürlich, daß wir bei unklaren Befunden an die Möglichkeit einer diagnostischen Verwechselung eines Tumors mit einer Spondylitis denken müssen. Neben den klinischen Erscheinungen wird ja gerade für die Frühfälle oft das Röntgenbild von ausschlaggebender Bedeutung sein, ganz besonders seitdem durch Verbesserung der röntgenologischen Technik und der prinzipiellen Verwendung der seitlichen Aufnahmen (*Ludloff*, *Holzknecht*, *Lilienfeld*, *Dietlen*, *Hammer*, *Sgalitzer*[1]) u. a.) selbst Herde von Linsen- und Erbsengröße nachgewiesen werden können. Immerhin sind jedoch, wie *Sgalitzer* mit Recht betont, auch der röntgenologischen Diagnostik Grenzen gezogen und es können in einem Falle sehr wohl Symptome vorhanden sein, die mit Rücksicht auf den negativen Röntgenbefund für das Vorhandensein eines Tumors sprechen, während die spätere Beobachtung zeigt, daß es sich um einen spondylitischen Prozeß handle. So gehört möglicherweise Fall 181 unserer ersten Arbeit in diese Kategorie.

Es war bei einer 40jährigen Frau am 10. III. 1911 unter der Diagnose eines Tumors am 2. bis 4. Lendenwirbel laminektomiert worden. Da später ein kalter Absceß auftrat, so liegt die Annahme, daß der ganze Krankheitszustand auf einen tuberkulösen Prozeß zurückzuführen sei, nahe. Aus einem späteren Bericht geht hervor, daß die Pat. am 7. IX. 1921 unter kachektischen Symptomen gestorben ist, nachdem im Jahre 1917 wegen Ca mammae die Radikaloperation ausgeführt worden war.

Bezüglich der Höhe der Kompression, welche in den einzelnen Fällen vorhanden war, ergibt die nachfolgende Tabelle Aufschluß:

Unteres Halsmark	2
Oberes Brustmark	2
Mittleres Brustmark	9
Unteres Brustmark	5
Lendenmark und Cauda	4
	22

Was die unmittelbaren Resultate anlangt, *so ist ein Fall von den 22 dieser Gruppe an einer Pneumonie am 5. Tage zugrunde gegangen.* ($4^1/_2$% Mortalität.) Eine Sektion wurde leider nicht gestattet; alle übrigen Fälle sind operativ geheilt. Über die weiteren Resultate gibt nachstehende Tabelle V Auskunft.

Zählt man 6 Fälle ab, deren weiterer Zustand unbekannt blieb und 2 Fälle, welche erst vor kurzem operiert sind, *so bleiben 13 Fälle, von denen 5 (38%) gebessert, 2 (= 15%) vorübergehend gebessert sind, während 6 (= 46%) ungeheilt blieben.*

[1]) *M. Sgalitzer*, Zur Röntgendiagnostik der Wirbeltuberkulose besonders vor der Ausbildung eines nachweisbaren Gibbus. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **31**, 526. 1919.



Tabelle V. Kein Tumor gefunden.

	Operatives Resultat		Späteres Resultat					
	operat. geheilt	an Folgen der Operation gestorben	geh.	gebessert	vorübergeh. gebessert	ungebessert	un-bekannt	noch n. abgeschloss.
Ohne objektiven Befund	4	—	—	2 { $7^1/_2$ J. $4^1/_2$ J.	—	2 { $4^1/_2$ J. 3 J. †	—	—
Vermutlich. multiple Herde	2	—	—	—	—	2 { 6 W. † Sepsis $^1/_2$ J.	—	
Meningitis serosa circumscripta	11	1 6. Tg. gest. Pneumon.	—	3 { 10 J. $7^1/_4$ J. 2 J.	1	2 { $1^3/_4$ J. $2^1/_4$ J.	4	1
Luet. Proc. mit Mening. serosa circumscripta	3	—	—	—	—	—	2	1
Vermutlich. Tbc. Proc.	1	—	—	—	1 (5 J., nach 10 J. gest.)	—	—	—
	21	1	—	5	2	6	6	2
	22		21					

Zusammenfassung.

Die nachstehende Tabelle zeigt die Resultate des gesamten Materials:

Tabelle VI. Gesamtstatistik.

	Ges.-Zahl	Operatives Resultat		Späteres Resultat				
		operativ geheilt	an Folgen d. Oper. †	geheilt	gebessert	vorübergeh. gebessert	ungebessert	unbekannt
Extradurale Tumoren	14	11	3	1	—	3 (2 †)	6 (4 †)	1
Intradurale extramedulläre Tumoren	26	24	2	11 (1 †)	2	2 (1 †)	8 (6 †)	1
Intramedulläre Tumoren	6	6	—	1	2 (1 †)	1 (†)	2 (†)	—
Kein Tumor gefunden	22	21	1	—	5	2 (1 †)	6 (2 †)	8
	68	62 = 91%	6 = 8,8%	13 = 25%	9 = 17%	8 = 15%	22 = 42%	10

Was zunächst die operativen Resultate anlangt, so *sind unter 68 Fällen, 6 an den unmittelbaren Folgen der Operation gestorben* (*=8,8* %); unter diesen Fällen waren, wie schon oben in den einzelnen Abschnitten



bemerkt, 3 postoperative Pneumonien, 1 Meningitis bei einem metastatischen Prostatacarcinom und 2 Todesfälle infolge von Schock.

Vergleichen wir unsere operativen Resultate mit anderen Statistiken, so sieht man zunächst, daß die Mortalität der Laminektomien wegen Tumor bedeutend abgenommen hat.

Stursberg bezifferte dieselbe im Jahre 1908 für 119 Fälle aus der Literatur mit 27,7%. Unter den eingangs erwähnten Autoren finden wir bei *F. Krause* unter 45 Fällen bis 1911 eine Mortalität von 20%, bei *Sargent* unter 27 Fällen eine solche von 18%, bei *Elsberg* unter 67 eine Mortalität von 10,4%, bei *Pearce Bailey* unter 24 Fällen eine Mortalität von nur 4%.

Die besseren operativen Resultate der Laminektomien üben naturgemäß auch einen gewissen Einfluß auf die Indikationsstellung aus. Wie bei der Hirngeschwulst, soll man auch bei den Tumoren des Rückenmarks sich nicht nur erst dann zur Operation entschließen, wenn es sich um eindeutige, diagnostisch vollkommen klare Fälle handelt. Wartet man zu lange, so versäumt man die günstige Zeit für die Exstirpation. Dies gilt besonders für die malignen Tumoren, die durch das Zuwarten inoperabel werden können, aber auch bei benignen Tumoren kann durch zu langes Warten ein Schaden erwachsen, wenn durch die Kompression die Schädigung des Rückenmarks stärker oder sogar irreparabel wird. Die relativ geringe Mortalität der Laminektomie erlaubt uns der Forderung nach einer häufigeren Anwendung der Probelaminektomie, wie eine solche schon vor Jahren von erfahrenen Neurologen, ich nenne nur *Oppenheim*, *Bruns* u. a. aufgestellt wurde, gerecht zu werden. Natürlich darf die Indikation zur Probelaminektomie nicht leichtfertig gestellt werden. Sie ist nur in solchen differential-diagnostisch schweren Fällen am Platz, in welchen die Annahme eines Tumors eine gewisse Wahrscheinlichkeit hat.

Was nun die *späteren Resultate der Laminektomie wegen Tumor* anlangt, so zeigt die Tabelle, daß *unter 52 Fällen, von denen das weitere Schicksal bekannt ist, 30 günstig beeinflußt wurden* (= *57%*), eine Zahl, welche mit den Erfahrungen *Oppenheims* (50%), den Angaben *Stursbergs* (52%) und *Lenneps* (48%) so ziemlich übereinstimmt. Natürlich hängen diese Prozentzahlen in der Gesamtstatistik, welche alle Kategorien von Rückenmarkstumoren umfaßt, von der Anzahl der Fälle ab, welche in den einzelnen Kategorien enthalten sind, denn die Resultate der verschiedenen Gruppen von Rückenmarkstumoren weichen sehr von einander ab. Die besten Resultate haben die Tumoren der Rückenmarkshäute (63% günstig beeinflußt, darunter 47% Heilungen), die schlechtesten ergaben die extraduralen Geschwülste.

Über die von uns angewandte Technik der Laminektomie kann ich mich kurz fassen, sie ist in unserer ersten Arbeit (*Eiselsberg* und *Ranzi*),

sowie in der Arbeit über Kriegslaminektomien (*Marburg* und *Ranzi*) genau beschrieben und im ganzen und großen gleich geblieben. Wir verweisen diesbezüglich auf die Lehrbücher der chirurgischen Operationen (*Schmieden*[1]) und auf Spezialwerke (*F. Krause*, *Tandler* und *Ranzi*[2]).

---

[1]) *Schmieden*, Die Operationen an der Wirbelsäule und am Rückenmark. Chirurg. Operationslehre von Bier, Braun und Kümmell, Leipzig, J. A. Barth, **2**, 324. 1914.

[2]) *Tandler* und *Ranzi*, Chirurgische Anatomie des Zentralnervensystems. Springer, Berlin 1920.

(Aus der Abteilung für plastische und struktive Chirurgie im Versorgungs-Krankenhaus Berlin-Tempelhof.)

Operativer Ersatz der Ohrdefekte durch „Epithel-Einlage".

Von

Dr. J. F. S. Esser, Chef. und Dr. G. Aufricht, Assistent.

Mit 8 Textabbildungen.

(Eingegangen am 3. Mai 1922.)

Eines der schwierigsten Gebiete der plastischen und struktiven Chirurgie ist der Ersatz von Ohrmuscheldefekten. Schon die Transplantation an die Stelle des Defektes an und für sich ist infolge der schlechten Blutversorgung schwierig, noch schwieriger ist aber die Gestaltung der freiliegenden, kombinierten Form der Ohrmuschel. Trotz dieser Schwierigkeiten ist die Plastik des Ohres längst ein Lieblingsproblem der Chirurgie geworden, und die vielfachen Versuche, die auf diesem Gebiete unternommen wurden, beweisen, daß eine befriedigende Lösung auf dem Gebiete des Ohrdefektersatzes ungemein schwer ist. Das Verfahren ist so schwierig, daß sogar die meist Erfahrenen an dieser Disziplin das Thema um eine vollständige Ohroperation zu ersetzen, aufgegeben haben.

Obgleich bei Teilersatz zum Teil recht gute Ergebnisse erzieltwurden, so ist doch keines der gefundenen Verfahren ein derartiges, das man gleichsam als Schema für den Ersatz von Ohrdefekten aufstellen könnte, soweit Schemen in der struktiven Chirurgie genau nachgefolgt werden können.

Vom Standpunkt der plastischen Chirurgie gesehen, können wir die Schäden in zwei große Gruppen einteilen:

1. Gesunde Ohren von abnormer Form oder Größe;
2. Ohren mit Defekten[1]).

Während die Ursache der ersten Gruppe meist Vererbung ist, seltener Verletzung, so wird die zweite Gruppe meistens durch Verletzung (Schnitt Biß, Riß, Brand, Frost usw.) verursacht. Seltener, aber doch nicht ausgeschlossen sind angeborene Ohrdefekte.

Mit welch leichten Mitteln man bei Korrektionen der Ohren von abnormer Form und Größe schon viel und Vollkommenes erreichen kann, so schwer und unvollkommen ist die Heilung von Ohren mit Defekten.

[1]) Geschwülste und Verstümmelungen sind vom Gesichtspunkte plastischer Chirurgie ebenfalls in die zweite Gruppe einzureihen.



Im Rahmen dieser Arbeit wollen wir uns mit der plastischen Chirurgie von *Ohrmuscheldefekten* beschäftigen.

Der *Ersatz des Ohrläppchens* ist leichter zu lösen. *Dieffenbach* benutzte hierzu einen aus der Halshaut verfertigten Lappen. *Esser* verfertigte das fehlende Ohrläppchen in einem entsprechenden Falle aus der Ohrmuschel. (Zentralbl. f. Chirurg. 1917, Nr. 35).

Die Defekte der *Ohrmuschel* wurden von *Körte* und *Lexer* durch freie Transplantationen aus dem gesunden Ohr, von anderen nach dem Vorbild der italienischen Nasenplastik aus der Haut des Armes ergänzt, wobei sie als Gerüst Knorpel (*Schmieden*) oder Knochen (*Joseph*) verwandten.

Wir wollen nun in dieser Arbeit eine Methode beschreiben, die infolge ihrer Einfachheit und Tendenz zur sicheren Heilung die Plastik der Ohrdefekte so sehr erleichtert, daß sie in den weitesten chirurgischen Kreisen Anwendung finden könnte.

Diese Methode ermöglicht mit geringer Übung die Bildung auch vom kosmetischen Standpunkte aus recht befriedigender Ohren.

Grundlage des Verfahrens ist die von *Esser* gegebene „Epithel-*einlage*". (*Esser:* Neue Wege für chirurgische Plastiken durch Heranziehung der zahnärztlichen Technik. *Bruns*' Beitr. z. klin. Chirurg. 6, 4. Heft. 1916.) Das Wesen dieses Verfahrens ist, daß die Wundhöhle, gleichviel wie sie geformt sei, vollkommen epithelisiert wird, in der Weise, daß von der Wundhöhle zuvor mit Hilfe der „Stents", einer zahnärztlichen Abdruckmasse, ein Abdruck genommen und dieser, mit einem Thierschlappen bedeckt, in die Wundhöhle zurückgesetzt wird. Nach 8—10 Tagen ist bei guter Technik das Epithel vollkommen spiegelglatt an die Wände der Höhle angeheilt. Auf diese Weise, mit Epitheleinlage vorbereitet, hat jeder Hautlappen den großen Vorzug, daß sowohl die hintere Oberfläche des Hautlappens als auch der Sekundärdefekt mit einem Schlage mit Epithel bedeckt sind, so daß wir — abgesehen von der Zeit- und Materialersparnis — einer klaren und sauberen Situation gegenüberstehen. All dies sei in nachfolgender detaillierter Beschreibung noch eingehender beleuchtet:

Ersatz für gänzlich fehlendes Ohrläppchen.

Aus der Halshaut unterhalb des Ohres ist ein Lappen zu schneiden, dessen Form der des Ohrläppchens entspricht, aber — mit Rücksicht auf Schrumpfung — im Durchmesser um ca. ein Drittel größer sein muß als dieses. (Abb. 1—8.) Der Lappen muß ca. $^1/_2$—$^3/_4$ cm stark sein, es ist darauf zu achten, daß das Messer nicht zu tief fährt, da sich in ca. $1^1/_2$ cm Tiefe der Nervus facialis befindet. Zwischen den auf diese Weise erhaltenen Hautlappen und die Sekundärwundfläche ist nach einigermaßen Blutstillung ein haselnußgroßes Stück $^1/_2$ Minute lang in heißem Wasser geweichter Stentsmasse zu legen und mit dieser ein genauer Abdruck der



durch den Schnitt entstandenen Wundfläche zu nehmen. Die weiche Masse dringt bis in die kleinsten Unebenheiten der Wunde ein, so daß sie nach ihrer Erstarrung ein ganz genaues Positiv derselben bildet. Das Erstarren der Masse kann durch einen in kalte phys. Kochsalzlösung (steril) getauchten Tupfer beschleunigt werden. Den so erlangten Abdruck nimmt man heraus, wischt das Blut mit physiologischer Kochsalzlösung von ihm ab und legt ihn, nachdem man sich genau gemerkt hat, an den in der Wunde innegehabten Platz. Der Einfachheit halber placiert



Abb. 1.



Abb. 2.

man den Abdruck am besten in der Nähe der Wunde, z. B. auf dem Brustkorb des Kranken, und zwar gleich in der Stellung, die er in der Wunde einnehmen soll.

Nachdem man auf diese Weise einen genauen Abdruck der Wunde erhalten hat, schneidet man von der inneren Hautoberfläche des Armes oder Schenkels nach entsprechender Vorbereitung derselben einen ganz dünnen Thierschlappen, und zwar möglichst in einem Stück. Die Vorbereitung erfolgt bei uns in der Weise, daß der Ort der Abnahme trocken abrasiert wird, so daß möglichst viele verhornte Epidermisteile abgeschabt werden, die wir ja doch nicht in der Lage wären, von Bakterien völlig zu reinigen. Die auf diese Weise rasierte Haut ist durchsichtig rosa gefärbt. Dann wird sie mit 70 proz. Alkohol abgerieben und danach einmal mit Jodtinktur eingepinselt. Eine schädliche Wirkung der Jodtinktur auf den Thierschlappen konnten wir nicht feststellen, hingegen

hat sie außer der Desinfektion den Vorzug, daß sie die Haut gleichsam gerbt und dadurch zum Ausschneiden geeigneter macht, ferner daß infolge ihrer Färbung die Wundfläche des dünnen Thierschlappens leichter von der gesunden Seite zu unterscheiden ist. Nach Eintrocknen der Jodtinktur ist die Haut mit steriler physikalischer Kochsalzlösung anzufeuchten, damit das Messer besser gleitet. Zum Ausschneiden des Thierschlappens verwenden wir eine gewöhnliche breite Rasierklinge, die viel leichter zu schleifen, aber zum Schneiden mindestens ebenso

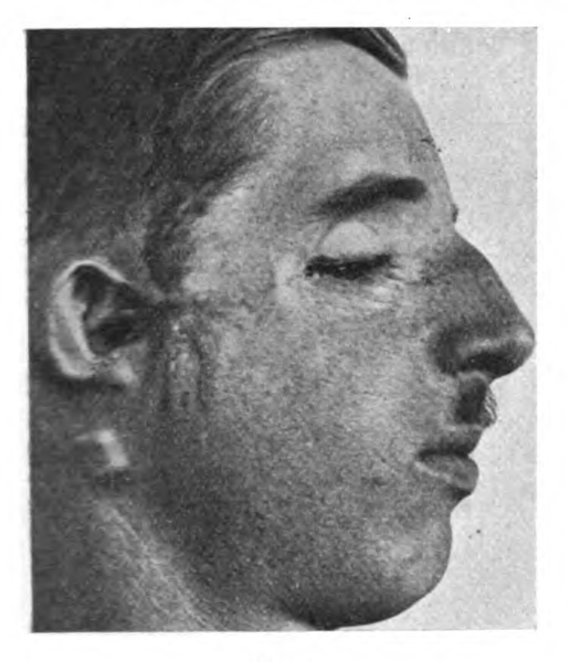


Abb. 3.



Abb. 4.

geeignet ist wie irgendein speziell zu diesem Zwecke angefertigtes Instrument.

In den auf diese Weise gewonnenen, der Größe nach entsprechenden Thierschlappen ist nun der Stentsabdruck völlig einzuhüllen. Hierbei ist auf zweierlei zu achten: Erstens darauf, daß die Wundfläche des Thierschlappens *nach außen* zu liegen kommt und sich infolgedessen in der Wundhöhle die Wunden berühren, zweitens, daß die Mitte des Thierschlappens nach Möglichkeit an denjenigen Punkt des Abdrucks zu liegen kommt, der in der Wundhöhle den tiefsten Platz eingenommen hatte. Der auf diese Weise mit Epidermis bedeckte Abdruck wird in die Wundhöhle zurückgelegt, nachdem dieselbe ausgetupft ist, und zwar so, daß er als Positiv genau das Negativ paßt. Die Wundränder werden dann unter einer gewissen Spannung über dem Stentsabdruck angenäht.

Die Stentsmasse drückt den Thierschlappen an die Wunde, ja sogar in die kleinsten Unebenheiten der Wunde hinein, so daß sie selbst die

geringsten Nachblutungen zwischen Wunde und Thierschlappen verhindert. Hierdurch werden den selbst bei sorgfältigster Desinfektion in der Epidermis verbleibenden Bakterien die Lebensbedingungen entzogen, andererseits wird durch einen gewissen Druck erfahrungsgemäß die Heilung des Thierschlappens begünstigt.

Die Stentsmasse ist nach 2—3 Wochen zu entfernen, nach welcher Zeit — wenn nicht grobe Fehler unterlaufen sind — der Thierschlappen ausnahmslos spiegelglatt und bis aufs kleinste eingeheilt ist.

Auf diese Weise ist erreicht, daß sowohl die rückwärtige Oberfläche des neuen Ohrläppchens als auch der Sekundärdefekt mit Epidermis



Abb. 5.



Abb. 6.

bedeckt sind. Hiernach sind höchstens noch kleinere kosmetische Korrektionen erforderlich, und zwar meistens eine Abrundung des Ohrläppchenrandes, was allerdings infolge des Einschrumpfens der mit Thierschlappen bedeckten rückwärtigen Oberfläche gewöhnlich spontan erfolgt. Häufig bildet den Gegenstand nachträglicher Korrektion die Erzielung gleicher Linie des neuen Ohrläppchens mit der Ohrmuschel, die sich ohne jede Schwierigkeit vornehmen läßt.

Das Prinzip des Ersatzes von *Ohrmuscheldefekten* ist dasselbe, nur daß hier auch noch für ein Knorpelgerüst gesorgt werden muß. Zur Abnahme des Knorpels eignen sich am besten der VI. und VII. Rippenknorpel, von wo man nötigenfalls auch breitere Knorpelplatten gewinnen kann.

Wenn der Defekt nicht übermäßig groß ist, bzw. wenn der verbleibende Teil der Ohrmuschel im Besitze seiner elastischen Haltung ist,



dann braucht nicht der ganze fehlende Knorpelteil ersetzt zu werden, es genügt, wenn dem Helix und Antihelix entsprechende Knorpelteile eingesetzt werden. Der Knorpel muß auf ganz exakte Weise geformt werden, denn dieser gibt später dem Ohr die Form, ein schlecht geformter Knorpel vermag das ganze Ohr zu entstellen.

Beim Ausschneiden des Knorpels ist darauf zu achten, daß man gleich ein passend geformtes Stück erhält, und daß man möglichst wenig an dem bereits ausgeschnittenen Knorpelstück arbeitet, denn welch ausgezeichnetes Material der Knorpel für die Transplantation auch darstellt,

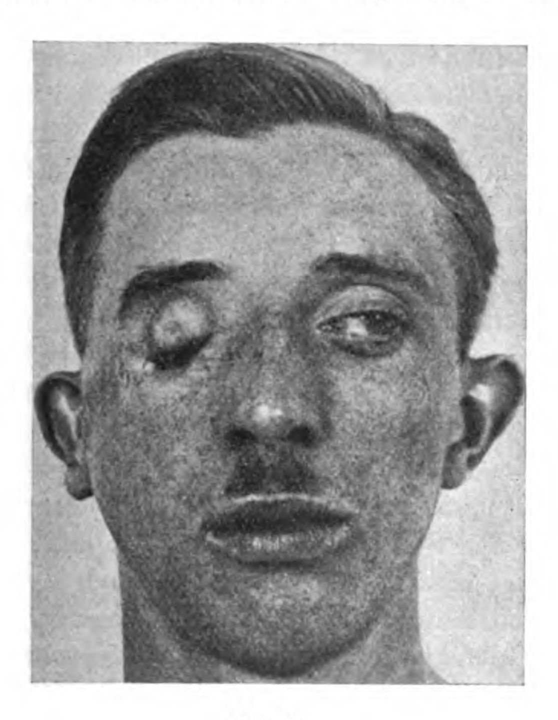


Abb. 7.



Abb. 8.

so können doch unnötige Beschädigungen die Vilolität und damit die Heilung eventuell gefährden.

Der entsprechend vorbereitete Knorpel aus einem einzigen Stück ist unter die Haut hinter dem Ohr in den dort bereits vorher vorbereiteten Kanal zu stecken. Beim Einsetzen des Knorpels unter die Haut ist zu berücksichtigen, daß die ganze unbehaarte Haut des Meatus von ihrem Grunde gelöst werden soll, da diese *ganze* Haut für das Ohr genommen wird. Erstens, weil diese Haut bis zur Haargrenze ungefähr die Ohrform besetzt, und zweitens, damit nicht ein auffallender Streifen zurückbleibt zwischen Haar und Thiersch.

Nach 3—4 Wochen — eventuell noch später —, sobald der Knorpel glatt eingeheilt ist, ist im Bereich des Lappens ein der Haargrenze entsprechender bogenförmiger Schnitt auszuführen.

Von diesem Schnitt unterminieren wir den ganzen Hautlappen, samt Knochen und Schädelperiost, so daß die Knorpelstücke in voller Stärke in dem Lappen sind. Beim Unterminieren hat man darauf zu achten, daß der Knorpel nicht frei zu liegen kommt, da auf transplantiertem Knorpel Thiersch nicht heilt. Der Thierschlappen heilt an den von Periost befreiten Knochen an (*Esser*). Die vordere Wand der Höhle bildet die hintere Wand bzw. Wundfläche des Hautlappens bzw. des neuen Ohres, ihre hintere Wand hingegen den Knochen, von der neugebildeten Wundhöhle ist in der bei der Herstellung des Ohrläppchens beschriebenen Weise mit Stentsmasse ein genauer Abdruck zu nehmen. Dieser ist in den Thierschlappen zu wickeln, zurückzusetzen und darüber die Wundränder mit einigen Nähten gespannt zu befestigen. Nach 1—2 Wochen ist die Stentsmasse zu entfernen. Die Epidermis ist zu diesem Zeitpunkt bereits bis aufs kleinste spiegelglatt eingeheilt. Auf diese Weise hat man mit einem Schlage zweierlei erreicht, und zwar einerseits der neue Ohrteil, dessen Größe dem Ohrmuscheldefekt entspricht, auf beiden Ohrflächen epithelisiert.

Andererseits ist auch der Sekundärdefekt mit Epithel bedeckt, so daß wir einer vollkommen klaren und sauberen Situation gegenüberstehen.

Nach Vorbereitung des Hautlappens mit Epitheleinlage hat man den großen Vorzug, daß seine Lebensfähigkeit sich wieder hebt, insofern, als sich die Ernährung durch die große Hautoberfläche erst nach und nach einschränkt und dadurch der Entwicklung einer neuen Blutversorgung seitens des verhältnismäßig kleinen Stieles des Lappens Zeit läßt.

Nunmehr ist der entsprechend große Lappen oben und unten je durch einen Schnitt freizumachen und dadurch an den Enden des Knorpels sowie an den Rändern des Ohrdefektes eine neue Wunde zu schaffen. Danach ist der Lappen in den Ohrdefekt hineinzunähen. Es ist sehr wichtig, daß die entsprechenden Teile des Helix bzw. Antihelix genau mit den entsprechenden Teilen der Ohrmuschel vereinigt werden.

Die seltenste und zugleich schwierigste Aufgabe ist der *Ersatz der gänzlich fehlenden Ohrmuschel*. Aber mit richtiger Technik läßt sich mit Hilfe von Epitheleinlage auch diese verhältnismäßig leicht lösen. Das Wesen des Verfahrens ist dasselbe wie beim Ersatz von Ohrmuscheldefekten, mit dem Unterschiede, daß hier ein dem ganzen Ohr entsprechendes Knorpelstück herausgeschnitten werden muß. Zum Ausschneiden von breiteren Knorpelstücken sind, wie oben erwähnt, der VI. und VII. Rippenknorpel am geeignetsten, die zu einem guten Teil fast vollkommen zusammenliegen, so daß man sie als eines betrachten kann. Unter scharfer Beobachtung des gesunden Ohres — eventuell kann man auch eine Messung vornehmen — ist mit Ausnahme des Ohrläppchens ein Spiegelbild desselben zu schneiden. Größte Sorgfalt ist auf Größe des Ohres, passende Form des Ohrrandes und (wenn wir die ent-



sprechende Übung besitzen) auf das Herausheben von Helix und Antihelix zu verwenden. Das so zugeschnittene Knorpelstück ist an der dem fehlenden Ohr entsprechenden Stelle nach hinten, an der Haargrenze in einem Schnitt nach Unterminieren unter die Haut zu stecken. Nach Einheilen des Knorpels setzt man aus einem die Form des Ohrrandes genau wiedergebenden bogenförmigen Schnitt auf oben beschriebene Art Epitheleinlage unter den Knorpelhautlappen, und zwar mit einer dickeren Stentsmasse so, als wenn wir abstehende Ohren machen wollten. Dies ist darum wichtig, weil das zusammengeschrumpfte Epithel das neue Ohr nach hinten zieht. Wenn die Loslösung des dem ganzen Ohr entsprechenden Knorpelhautlappens infolge der schlechten Ernährungsmöglichkeit der Haut gefährlich scheint, dann kann diese Methode auch nach und nach vorgenommen werden, so daß der Lappen in Abständen von 3—4 Wochen sukzessive mit kleineren Epitheleinlagen freigelegt wird. Zu dieser auf diese Weise hergestellten Ohrmuschel läßt sich das Ohrläppchen nach dem vorhin beschriebenen Verfahren ohne jegliche Schwierigkeiten anfertigen. Kleinere Korrektionen, die sich an dem neuen Ohr als notwendig erweisen, können weiter durch Modellieren mittels Einschnitten und Epitheleinlagen oder „Epithelauflagen“ mit Hilfe von Stents in dem schnellen dazu beitragen, um die komplizierte Form der Ohrmuschel mehr und mehr zu erreichen. Über totale Ohrmuschelplastik ist auch eine Arbeit von *Esser* in der Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 16, erschienen.

Erklärung der Textabbildungen.

Die Abb. 1—8 erläutern das Verfahren für Formung des Ohrläppchens und des unteren Teiles der Muschel.

Abb. 1 und 2 zeigen den Pat. vor der Operation.

Abb. 3 zeigt eine eingeheilte Knorpelanlage.

Abb. 4 zeigt eine darunter angebrachte „Epitheleinlage“.

Auf Abb. 5 ist das neue Läppchen mit dem Ersatz des unteren Muschelteiles mit dem Ohrrest vernäht. Am Halse ist nach Ausschneidung des dort eingeheilten Epithels das sekundäre Defekt zusammengenäht.

Abb. 6, 7 und 8 zeigen die weitere Entwicklung.



Knochentransformation in neuer Auffassung.

Von

Prof. Dr. Hermann Triepel.

(Aus dem Anatomischen Institut in Breslau.)

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 3. Mai 1922.)

Vor kurzem habe ich in einer ausführlichen Abhandlung[1]) meine Ansichten über Bau und Bedeutung der Knochenspongiosa dargelegt, die von den heute zumeist verbreiteten sich wesentlich unterscheiden. Der Hauptinhalt dieser Arbeit läßt sich in den folgenden Sätzen zusammenfassen:

1. Die einseitig mechanische Auffassung des Knochenbaus, wie sie von vielen Autoren vertreten wird, ist zurückzuweisen. Insbesondere stellen die Spongiosaelemente nicht insubstantiierte Spannungstrajektorien vor.

2. Bei der Untersuchung und der Beschreibung der Spongiosa muß man suchen, eine körperliche Vorstellung des Baues zu gewinnen und dem Leser zu vermitteln. Aus meinen dahin gehenden Bestrebungen leiten sich manche Ausdrücke her, wie Kuppeln, Hohlzylinder, Trichter und ähnliche mehr, die auch im folgenden vorkommen, und die nach diesen Vorbemerkungen wohl kaum einer besonderen Erklärung bedürfen.

3. Die Architektur der Spongiosa ist in erster Linie von der äußeren Knochenform abhängig. Eine Struktur, die eine solche Beziehung erkennen läßt, nenne ich *harmonisch eingefügt*. Zur Erklärung der harmonischen Einfügung des Spongiosabaues werden in der genannten Arbeit Hypothesen aufgestellt. Für die letzte Ausgestaltung der Architektur ist ihre *funktionelle Anpassung* (*Regulation*) wichtig.

Im Anschluß habe ich einen Atlas der normalen menschlichen Knochenspongiosa mit beigefügtem Text veröffentlicht[2]). Es liegt mir nun daran, an einigen Beispielen zu zeigen, wie sich die Beschreibung *transformierter Spongiosa* unter den neuen Gesichtspunkten gestaltet.

Da der Gegenstand schon oft und eingehend bearbeitet worden ist, scheint mir an dieser Stelle ein näheres Eingehen auf die ihn betreffende

---

[1]) *Triepel*, Die Architektur der Knochenspongiosa in neuer Auffassung. Zeitschr. f. d. ges. Anat. II. T.; Zeitschr. f. Konstitutionslehre 8, 269. 1922.

[2]) *Triepel*, Die Architekturen der menschlichen Knochenspongiosa. Atlas und Text. München und Wiesbaden 1922.



Literatur sich zu erübrigen. Nur erinnern möchte ich daran, daß die wichtigste Arbeit, die zu Beginn der Zeit der mechanischen Spongiosadeutung erschien, diejenige von *Roux* über eine knöcherne Kniegelenksankylose[1]) war. *Roux* stützte sich auf seine Methode der Selbsterzeugung von Spannungstrajektorien (Beobachtung von Sprüngen, die in einem Paraffin- oder Stearinüberzug von Gummimodellen bei deren Deformierung auftreten) und glaubte mit ihrer Hilfe nachweisen zu können, daß die Spongiosaelemente seines Präparates mit solchen Trajektorien übereinstimmten. Schon 1904 zeigte ich[2]), daß dieser Beweis nicht restlos geglückt ist. Ich wies u. a. darauf hin, daß die Beanspruchung, die das Objekt im Leben erfahren hatte, nicht genau bekannt war, und daß die Querschnittsform des Objektes, die bei der Konstruktion von Spannungstrajektorien wichtig ist, keine Berücksichtigung gefunden hatte. Jetzt würde ich bei einer Besprechung der Arbeit *Roux* die verschiedenen Gründe heranziehen, die ich in meiner oben genannten Abhandlung zusammengestellt habe, und die in ihrer Gesamtheit dartun, daß Spongiosaelemente nicht Spannungstrajektorien gleichgesetzt werden können. Ich würde z. B. betonen, daß Spannungstrajektorien unendlich nahe beieinander liegen, Spongiosaelemente aber stets einen merklichen Abstand haben, oder darauf hinweisen, daß von drei aufeinander senkrecht stehenden Knochenbälkchen nach der mechanischen Theorie eines zu gleicher Zeit Druck- und Zugbälkchen sein müßte, was natürlich nicht möglich ist.

Auch das große Werk *Wolffs* über die Knochentransformation[3]) darf hier nicht übergangen werden, da es wohl den größten Einfluß auf die heute verbreitete Auffassung des Spongiosabaues gehabt hat. Das Buch ist zwar das Ergebnis einer hochzuschätzenden Sammeltätigkeit und eines eingehenden Studiums, ich habe mich aber doch darüber mehrmals abfällig geäußert, z. B. 1913[4]) in dem Sinne, daß die Deutung der abgebildeten Spongiosazüge als Zug- und Druckkurven nicht durch genaue mechanische oder mathematische Analysen gestützt wird.

Auf den folgenden Blättern will ich fünf Fälle von Knochentransformation beschreiben. An erster Stelle wähle ich, um den Gegensatz zwischen der alten und meiner neuen Auffassung hervorzuheben, ein von *Wolff* abgebildetes und erläutertes Präparat, unter Reproduktion seiner

[1]) *Roux, W.*, Beiträge zur Morphologie der funktionellen Anpassung. III. Beschreibung und Erläuterung einer knöchernen Kniegelenksankylose. Arch. f. Anat. u. Physiol., Anat. Abt. 1885, S. 120; auch Ges. Abh. **1**, 662. 1895.

[2]) *Triepel*, Architekturen der Spongiosa bei abnormer Beanspruchung der Knochen. Anat. Hefte **25**, 209. 1904.

[3]) *Wolff, J.*. Das Gesetz der Transformation der Knochen. Berlin 1892.

[4]) *Triepel*, Die Ursachen der tierischen Entwicklung. Sammlung anat. u. physiol. Vortr. u. Aufs., herausg. von Gaupp u. Trendelenburg, Heft 20, S. 36. 1913.

Abbildung. Die anderen Fälle entnehme ich einer größeren Zahl von mir gesammelter transformierter Knochen[1]).

1. Extrakapsuläre Fraktur durch Collum femoris und Trochanter major.

Die Abb. 1 habe ich dem *Wolff*schen Atlas entlehnt, in dem sie sich als Fig. 27 befindet, die Beschreibung *Wolffs* (S. 44) modifiziere ich, soweit sie sich nicht mit meiner Auffassung deckt. Der Autor berichtet noch über mehrere ähnliche Fälle und ich selbst verfüge über ein Präparat, das die gleichen Verhältnisse zeigt.

Durch den Bruch, der von der unteren Grenze des Collum zur äußeren Seite des Trochanter major geht, ist der letztere in zwei Teile zerrissen

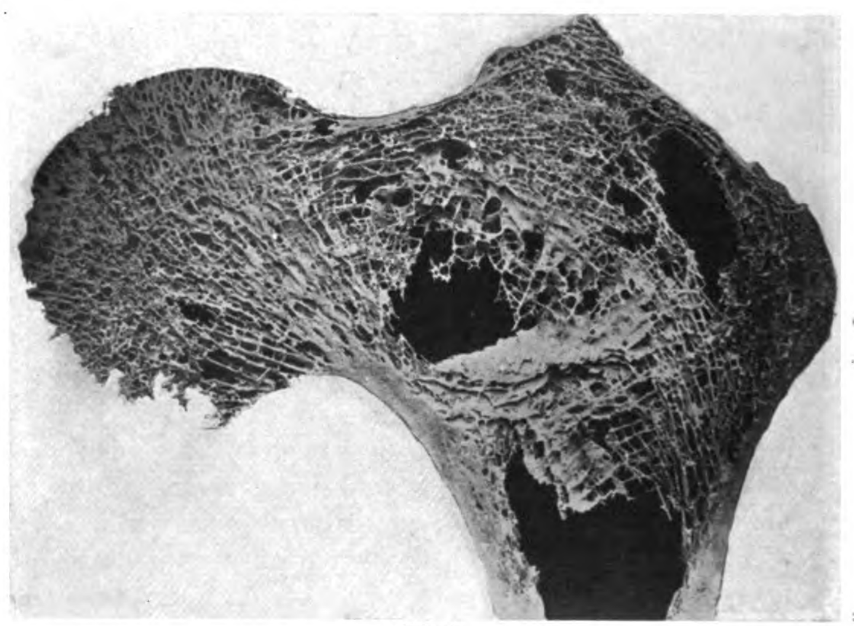


Abb. 1.

worden, von denen sich der untere zu einem neuen Rollhügel ausgebildet hat. Die Lücke zwischen beiden Teilen ist an dem Präparat noch zu erkennen, der primäre Callus, der sich hier zuerst befunden haben muß, ist nur außen und innen durch bleibende Knochensubstanz, und zwar spongiöse, ersetzt worden. Die Bruchlücke unter der alten Trochanterspitze hat sich, wie *Wolff* sagt, durch neugebildete „Zugbälkchen" geschlossen. Ich würde mich lieber so ausdrücken: Lateral wird die Lücke durch ungefähr vier harmonisch eingefügte untereinander parallele Plättchen überbrückt; medial sind zerrissene äußere Kuppelwände[2]) harmonisch verbunden worden.

[1]) Die Abb. 1—5 geben die Originale in einer Verkleinerung von 4 : 5 wieder. Durch das angewandte Rasterverfahren sind manche Feinheiten der Vorlagen verlorengegangen.

[2]) Vgl. meine Beschreibung der Struktur des normalen Femurs a. a. O. (Die Architekturen usw.), S. 17ff.

An der medialen Seite des Bruches hat sich ein Stück der proximal liegenden Compacta in das Innere des Knochens eingekeilt. Die mediale Oberfläche der Compacta ist hier vollkommen glatt, von einer Bruchstelle ist nichts mehr zu sehen. Von dem eingekeilten Stück geht eine Anzahl neugebildeter dicker Plättchen ab, die sehr dicht liegen, annähernd horizontal verlaufen uud an der oberen Seite ganz leicht ausgehöhlt sind. *Wolff* spricht von Knochenbälkchen, die von der eingekeilten Compacta büschelförmig abgehen. Er vermag von ihnen keine sichere Deutung zu geben. An meinem eigene Präparat (s. oben), das ich nicht, wie es *Wolff* anscheinend mit dem seinigen getan hat, in dünne Scheiben (Fournierblätter) zerlegt habe, sieht man deutlich, daß die von dem eingekeilten Stück abgehenden Plättchen wenigstens teilweise mit der hinteren Wand des Halses in Verbindung stehen. Man gewinnt den Eindruck, als habe bei der Bruchheilung ein Prozeß eingesetzt, der bei Ausschluß jeder Störung dazu geführt hätte, daß der Hals von einer eigenen Compacta umgeben und von dem Femurschaft abgeschlossen worden wäre. Ein solcher Vorgang wäre nicht etwa teleologisch zu erklären, sondern als harmonische Formgestaltung zu bezeichnen, und mit der Blutzirkulation innerhalb des Callus in Zusammenhang zu bringen.

Noch jener harmonisch eingefügten Bälkchen sei gedacht, die senkrecht zu den wieder vereinigten äußeren Kuppelwänden (s. oben) stehen und die von der eingekeilten Compacta abgehenden Plättchen schräg kreuzen, und die von *Wolff* irrtümlich als neugebildete Druckbälkchen bezeichnet werden. Die große Lücke, die oberhalb der eingekeilten Compacta liegt, entspricht offenbar einem *Ward*schen Dreieck, dessen Spongiosa von vornherein gering entwickelt war und später durch Atrophie verloren ging, vielleicht auch bei der Anfertigung der Sägeschnitte beschädigt wurde.

Durch mechanische Beanspruchung ist bei der Bruchheilung die Spongiosa zweifellos beeinflußt worden, wenn auch nicht in dem Sinne, in dem es *Wolff* annimmt.

2. *Humerusfraktur* (*rechts*).

Der Bruch, dessen Heilungsergebnis ich im folgenden beschreibe, muß eine sehr kompliziert verlaufende Bruchlinie gehabt haben, die z. T. im proximalen, z. T. im mittleren Drittel des Schaftes lag. Sowohl an der lateralen wie an der hinteren Seite wurde aus der Röhrenwand ein etwa 1 cm breiter Streifen herausgebrochen, und zwar der Art, daß der laterale Streifen mit dem proximalen, der hintere Streifen mit dem distalen Rest des Knochens in Zusammenhang blieb, wobei der distale Teil sich ungefähr 2 cm weit in proximaler Richtung verschob. So sind bei der Heilung am Knochen zwei Spangen entstanden, eine laterale und



eine hintere, die aber nicht durchweg von dem Knochen abgehoben sind, die laterale (mit der Tuberositas deltoidea) mehr als die hintere.

Der in Abb. 2 gezeigte Sägeschnitt ist durch die hintere Spange in fast genau sagittaler Richtung geführt worden, so daß er (höher oben) den Kopf von den Tubercula abtrennt. Man sieht hier zunächst, daß im Innern der Knochenröhre sich von der Wand ein Plättchen abhebt, das an zahlreichen Stellen unregelmäßige Vvrwölbungen besitzt und vielfach durchlöchert ist; das Plättchen nimmt im unteren Teile die Form eines Gitters an, dessen Stäbe zur Knochenachse schräg stehen und sich unter spitzen Winkeln kreuzen. Ein ähnliches Plättchen mit rechtwinkeliger Stäbchenkreuzung gibt es beim normalen Humerus[1]). Am unteren Bruchende verbinden sich die übereinandergeschobenen Teile der Knochenwand durch eine Anzahl frontaler, schräg absteigender, unter sich zusammenhängender Plättchen. Sie sind dem untersten, das die Lücke verschließt, parallel, sind also harmonisch eingefügt.



Abb. 2.

Am oberen Bruchende ziehen von dem oberen Teilstück, von dessen hinterer Wand eine Spitze nach vorn und unten in die Knochenhöhle vorragt, erst longitudinal verlaufende, dann radiär ausstrahlende, nach innen vorspringende Plättchen zum unteren Teilstücke. Auch hierin erblicke ich eine harmonische Verbindung der beiden Teile. Es ist klar, daß sowohl am oberen wie am unteren Bruchende durch die verbindenden Plättchen mechanische Kräfte weitergeleitet werden. Diese haben sie auch funktionell reguliert, sie können aber nicht zu ihrer Anlage die Veranlassung gegeben haben.

3. Fraktur des linken Femurs oberhalb der Kondylen.

Der Bruch traf das linke Femur eines älteren Mannes in der Höhe des Planum popliteum, die Krankengeschichte ist nicht bekannt. Bei der Heilung waren die Kondylen gegen den Schaft unter einem Winkel von ca. 45° ventralwärts abgebogen, und zugleich waren sie, wieder um 45°,

[1]) Vergl. meine Abbildung und Beschreibung a. a. O. (Die Architekturen usw.), Abb. 16 und S. 14.

so rotiert, daß der laterale Kondylus nach vorn, der mediale nach hinten gedreht war. Vorn findet sich an dem Präparat unmittelbar über den Kondylen eine scharfe Einbiegung, und darüber ist die vordere Seite des Femurs bis zu einer Höhe von etwa 6 cm nach vorn gewölbt. Das Planum

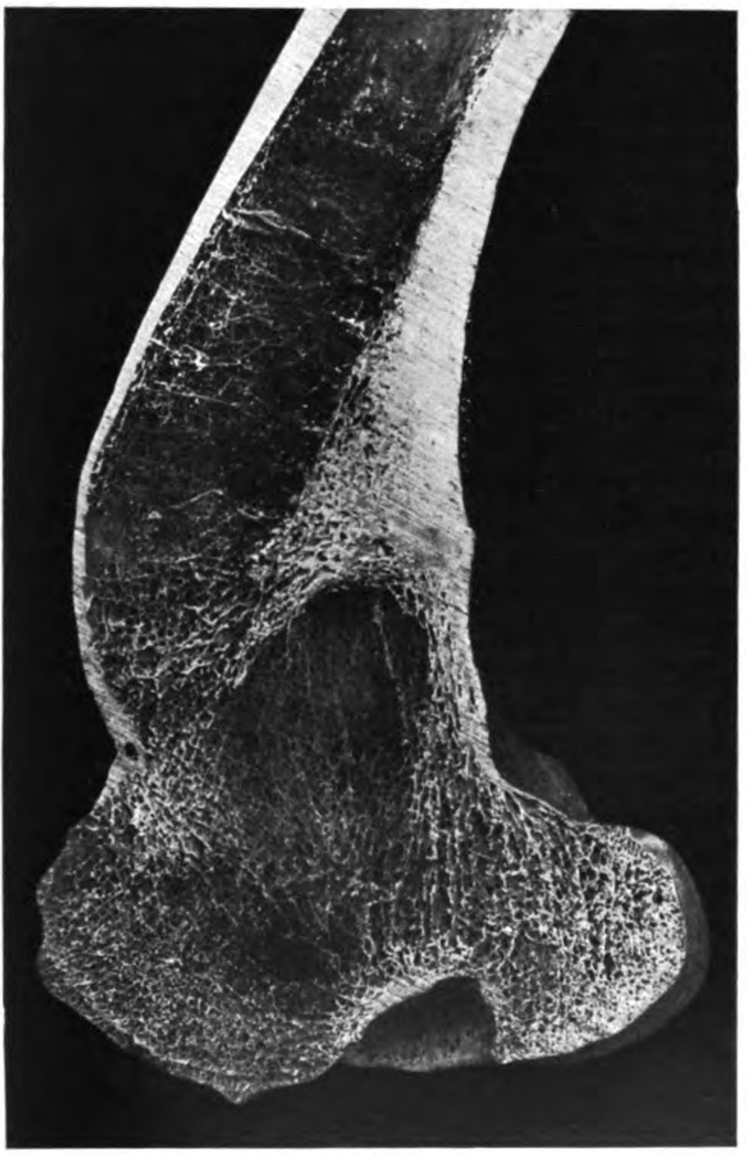


Abb. 3.

popliteum ist bis zu einer Höhe von gleichfalls etwa 6 cm über der Linea intercondyloidea sehr uneben und rauh. Dieselbe Oberflächenbeschaffenheit setzt sich, wenn auch weniger ausgeprägt, auf die vordere, gewölbte Seite fort.

Ein *Sagittalschnitt*, der die vordere Wölbung symmetrisch teilt (Abb. 3), geht infolge der Drehung der Kondylen nicht zwischen ihnen

hindurch, sondern schneidet sie beide, den lateralen weit vorn, neben der Facies patellaris, den medialen hinten. Auf dem Schnitt fällt zunächst das Verhalten der *kompakten Substanz* auf. Von der hinteren Wand schiebt sich, wohl als unmittelbare Folge des Bruches, ein Keil in distaler Richtung in die Spongiosa hinein. Der Keil zeigt Spuren einer, allerdings eben erst beginnenden Zerlegung in kleinere Teile, von der Rückseite her (in der Abbildung nicht zu sehen) dringt in ihn ein großer Gefäßkanal ein. Der Keil setzt sich in Bälkchen und Plättchen fort, wohl leicht modifizierte Elemente der alten Spongiosa, die ihn mit der Einbiegung der vorderen Compacta verbinden. Distal von dem Keil geht die Compacta in einen mächtigen, nach hinten offenen Bogen über, der zum unteren Teil des Planum führt, und dessen Entstehung offenbar durch mechanische Beanspruchung veranlaßt wurde (starke Druckspannung).

Die vordere Compacta ist im Gebiete der Wölbung erheblich dünner (2 mm), hier haben wohl auch im Leben keine bedeutenden Spannungszustände geherrscht, wenn diese auch nicht ganz zu vernachlässigen sind. Der genannte Rindenteil ist vermutlich aus Bruchstücken der alten Rinde hervorgegangen, die in dem primären Callus eingebettet lagen. Die Bruchstücke wurden zuerst durch die selbständig wuchernden Elemente des Periosts harmonisch verbunden, und die Umbildung des ganzen Gebietes zu dem schön geschwungenen Bogen des Präparates erfolgte unter der Einwirkung mechanischer Faktoren.

Die *Spongiosa* in den Kondylen zeigt deutlich die Charaktere der normalen Spongiosa. Nur fällt auf, daß an der vorderen Grenze des nach hinten gedrehten medialen Kondylus die von der hinteren Compacta abgehenden Frontalplättchen merklich verstärkt sind, was wiederum als Folge der mechanischen Beanspruchung aufzufassen ist. Ferner fällt auf, daß am oberen Rande des nach vorn gedrehten lateralen Kondylus von der Einknickung in der vorderen Compacta wie eine Fortsetzung der gewölbten Rinde etwa sechs miteinander verstrebte dicke Plättchen nach hinten ziehen. Die Plättchen sind, wenigstens in dieser Form, neu. Sie mögen auch funktionell reguliert worden sein, haben aber sicher ihre Entstehung dem Einflusse des Blutgefäßes zu verdanken, das an der Knickstelle (sein Kanal ist vom Sägeschnitt getroffen) in die Spongiosa hineinzieht.

In dem Winkel zwischen der eingekeilten Compacta, der Compacta des Planum popliteum und den Kondylen ist die Spongiosa äußerst reduziert, es findet sich hier ein Netzwerk, das aus dünnen, sich unter den verschiedensten Winkeln kreuzenden Bälkchen besteht. Auch in dem proximal von dem Keile liegenden Raume ist die Spongiosa bis auf Reste geschwunden. Diese stellen hier ebenfalls Netze dünner Bälkchen vor und sind stellenweise spinnengewebsartig fein. Neu sind einige Gitter, die quer durch den Markraum ausgespannt sind, und in denen mehrere



gerade von vorn nach hinten laufende Stäbe besonders hervortreten. Solche Bildungen kommen zwar in anderen normalen Röhrenknochen, aber nicht im normalen Femur vor, sie lassen sich mechanisch nicht erklären[1]).

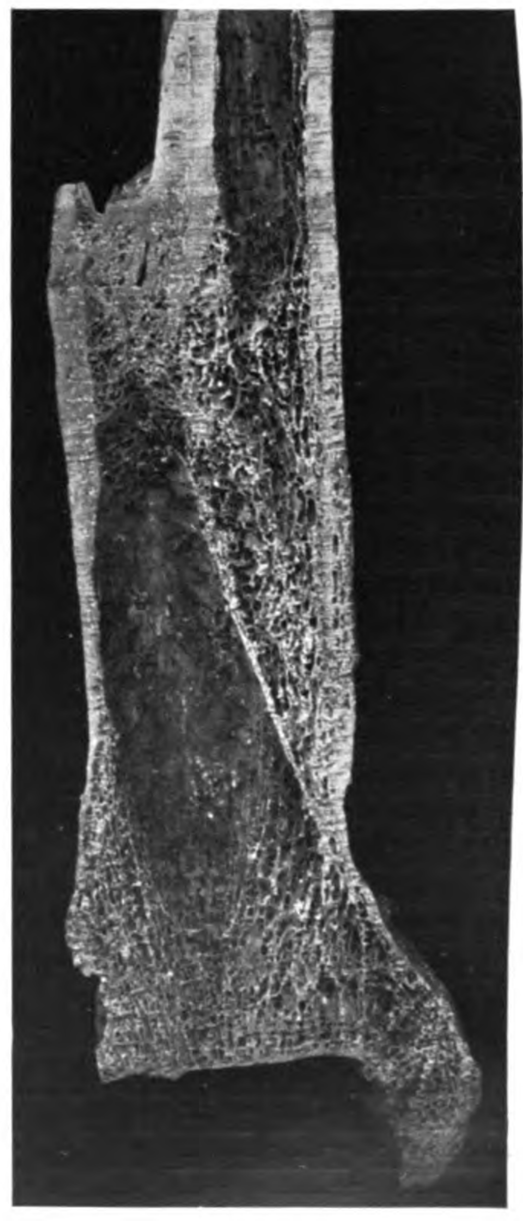


Abb. 4.

4. Fraktur der rechten Tibia im unteren Drittel.

Es liegt ein Schrägbruch vor, die Bruchfläche verläuft von medial unten nach lateral oben, es hat eine Dislokation der Bruchenden stattgefunden, wobei die laterale Wand des oberen Bruchstückes sich etwas über 1 cm weit in die Knochenröhre einkeilte, und das obere Ende des unteren Bruchstückes sich um ebensoviel nach der lateralen Seite neigte.

Nach Anlegen eines *frontalen Sägeschnittes* (Abb. 4) ergibt sich beim Durchmustern der beiden Knochenhälften, daß in dem *distalen Tibiaende* bis in den medialen Malleolus hinein die alte normale Struktur mit allen Einzelheiten sehr gut erhalten ist. Als unterer Abschluß der Markhöhle im *oberen Bruchstück* hat sich eine 1 mm dicke Knochenplatte gebildet, die, schräg gelagert, vom medialen unteren Rande der Bruchfläche bis annähernd zu dem eingekeilten Stück der lateralen Wand reicht. An der Außenseite des Knochens sieht man dort, wo innen sich die Schlußplatte ansetzt, oder nur ganz wenig proximal davon eine Reihe von Gefäßlöchern in den Knochen eindringen, die in derselben schrägen Richtung aufeinanderfolgen. Während die untere Seite der Verschlußplatte freibleibt, sind auf der oberen weitere, neugebildete Spongiosaelemente auf-

[1]) Vergl. *Triepel*, a. a. O. (Die Architektur der Knochenspongiosa usw.), S. 280.

gestellt. Es handelt sich um eine größere Anzahl geschichteter, untereinander vielfach verbundener Konturplättchen, die den ganzen Markraum des oberen Bruchstückes in einer Höhe von etwa 9 cm ausfüllen, und die sich jedenfalls bei Anfertigung noch weiterer Schnitte durch das Präparat als Teile von Hohlzylindern erweisen würden. Die Konturplättchen setzen sich oben an ein durchlöchertes Plättchen an, das nach Art einer nach unten gerichteten Kuppel von der äußeren Wand abgeht. Noch andere, nur wenig von der Wand sich abhebende, durchlöcherte einfache Konturplättchen sind weiter proximal in der Diaphyse zu sehen.

Schließlich sei erwähnt, daß die eingekeilte Compacta sich mit der vorgeschobenen Rinde des unteren Bruchstückes durch eine kompakte Brücke verbunden hat, und daß darunter von dem Keil mehrere Plättchen nach der Rinde hin ausstrahlen.

Zur *Erklärung des Präparates* würde der Nurmechaniker sagen: die Schlußplatte am unteren Ende des oberen Bruchstückes ist durch den Belastungsdruck gebildet worden, der durch die laterale Compacta mit dem eingekeilten Stück übertragen wird; der durch die anderen Compactateile fortgeleitete Druck hat die Entstehung der längsgerichteten, auf der Schlußplatte aufstehenden Spongiosaelemente veranlaßt. Demgegenüber behaupte ich: die mechanische Beanspruchung hat die neugebildeten Bauelemente in ihrer Stärke, vielleicht auch in geringem Grade in ihrer Richtung reguliert, zuvor aber müssen diese durch die Wirksamkeit anderer Faktoren angelegt worden sein. Welcher Art diese Faktoren waren, dafür geben uns einen Fingerzeig die Gefäßlöcher, die, wie oben angegeben, in der Höhe der Verschlußplatte von außen in den Knochen eindringen. Hier müssen sich beim Heilungsprozeß in den Callus Gefäße eingesenkt haben, die mit absteigenden Ästen der Vasa nutricia der Tibia in Verbindung traten. Die Zirkulation in diesen Gefäßen sowie die ungehemmte Tätigkeit von Osteoblasten und Ostoklasten haben die Bildung der jungen Knochenelemente veranlaßt.

5. *Sprunggelenksresektion* (*rechts*).

Das im folgenden beschriebene Präparat wurde mir vor längerer Zeit in Greifswald von Herrn Professor *Solger* freundlichst überlassen. Der vorliegende Knochenstumpf ist das Ergebnis einer modifizierten Operation nach *Pirogoff*. Der Sägeschnitt durch den Calcaneus war schräg, etwa unter einem Winkel von 45° zur Horizontalebene gelegt worden, er endigte kurz vor dem oberen Ende des Tuber calcanei, der Sägeschnitt durch die Knochen des Unterschenkels begann am vorderen Rande der Tibia und wurde gegen die Horizontalebene um ca. 20° gehoben, so daß die Malleolen von Tibia und Fibula abgetrennt wurden (vg. Abb. 5). Die Knochen heilten so zusammen, daß auf der lateralen Seite sich die Fibula sowohl mit der Tibia wie mit dem Calcaneus in breiter Fläche



knöchern verband, auf der medialen Seite sich die Tibia mit dem Calcaneus vereinigte, wobei nur ein enger, zwischen den Knochen von vorn her 2—3 cm tief eindringender Gang erhalten blieb; er ist in dem in Abb. 5 wiedergegebenen Sagittalschnitte getroffen.

Der Stumpf ist jedenfalls lange Zeit benutzt worden, (wieviel Jahre ist mir nicht bekannt). Dabei hat sich die Architektur der *Tibia* vollkommen erhalten, man sieht, wie im normalen Fall, in geringer Zahl Hohlzylinder, in großer Zahl ineinandergesteckte, vielfach verbundene Trichter. Nur an der hinteren Seite, dort, wo nach hinten eine Exostose vorspringt, und auch etwas darüber hat sich die Compacta verdickt, und ebendort haben sich die von der Rinde entspringenden, nach unten ziehenden Plättchen vermehrt. Auch im *Calcaneus* sind Bestandteile der normalen Architektur zu erkennen, nämlich Plättchen, die ich bei der Beschreibung des normalen Objektes[1]) als horizontale der ersten und dritten Gruppe beschrieben habe. Da die Sägeflächen von Tibia und Calcaneus nicht die gleiche Neigung gegen die Horizontale hatten, mußte der zurückbleibende Teil des Calcaneus beim Anfügen an die Tibia etwas gedreht werden, von der medialen Seite gesehen im Sinne des Uhrzeigers, und die Folge davon ist, daß die Schnittfläche des Calcaneus im vorliegenden Präparat scheinbar eine andere Struktur zeigt als im normalen. Nun haben sich die von der hinteren Wand der Tibia absteigenden Plättchen mit den in ihre Richtung fallenden „horizontalen" Calcaneusplättchen verbunden, sie selbst und ihre Fortsetzungen erscheinen verstärkt. Das ist zweifellos eine Folge der mechanischen Beanspruchung durch die in derselben Richtung wirkende Körperlast. Dabei muß es auffallen, daß nicht nur diejenigen Spongiosaelemente besonders deutlich hervortreten, die gerade nach unten ziehen, in den Proc. medialis tuberis calcanei, der auf der Unterlage aufruht, sondern auch die Elemente, die nach hinten hin, gegen die Ansatzstelle der Achillessehne, abweichen. Es



Abb. 5.

[1]) *Triepel*, a. a. O. (Die Architekturen usw.), S. 27.

ist wohl anzunehmen, daß auch in diese der von oben kommende vergrößerte Spannungszustand sich fortsetzt, denn die Verdickung der Plättchen kann nur durch funktionelle Regulation erklärt werden.

Auf einem *frontalen Sägeschnitt*, den ich durch das mediale Teilstück des in sagittaler Richtung durchsägten Präparates anlegte (nicht abgebildet), sieht man sehr schön, daß die medialen Wände der Hohlzylinder in der Spongiosa der Tibia sich mit sagittalen Plättchen im Calcaneus verbinden. In sehr auffallender Weise setzt sich hier die engmaschige Spongiosa des Calcaneus von der weitmaschigen der Tibia ab.

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik Göttingen. [Direktor: Prof. *Stich*).]

Experimentelle Untersuchungen über die Bedeutung des Pylorusmagens für die Ulcusgenese.

Von
Priv.-Doz. Dr. **Walter Koennecke,**
Oberarzt der Klinik.

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 24. Mai 1922.)

Die Ulcusbehandlung ist von der Ulcusgenese abhängig. Wir können erst kausale Therapie treiben, wenn wir die Ätiologie des Magen- und Duodenalgeschwüres kennen. Bis dahin sind alle Behandlungsvorschläge, so zahlreich sie sind, ein Tasten im Dunkelen. Darum ist es verständlich und berechtigt, wenn sich die Forschung mehr denn je mit der Frage der Ulcusentstehung befaßt. Es ist eine Unzahl von Theorien aufgestellt, aber keine ist völlig befriedigend und unanfechtbar. Jede aber scheint experimentell begründet zu sein. Es ist das Eigenartige an der Sache, daß es auf die verschiedenste Weise zweifellos gelungen ist, Magengeschwüre beim Tier zu erzeugen. Nachuntersuchungen und größere Versuchsreihen ergaben aber immer, daß gleichmäßige Erfolge, die Rückschlüsse auf die menschliche Pathologie gestatten würden, mit keinem Verfahren zu erzielen sind.

Viel schwieriger als die Erzeugung eines frischen Ulcus ist die experimentelle Erzeugung eines chronischen Ulcus, und hier ist es nur wenigen Autoren gelungen, durch ziemlich grobe und am Magen oder seinen Gefäßen direkt angreifende Schädigungen positive Ergebnisse zu bekommen. Und doch erscheint fast wichtiger als die Frage: Wodurch entsteht ein Ulcus? die Frage: Weshalb heilt ein Ulcus nicht aus?

Sichtet man kritisch die umfangreiche Ulcusliteratur, so kann man zu folgenden Schlüssen kommen: *Eine einheitliche Ulcusgenese gibt es gar nicht*. Das Ulcus kann einer ganzen Reihe von Störungen seine Entstehung verdanken, sowohl Störungen, die auf die Magenschleimhaut direkt einwirken, wie chemische, toxische, thermische und mechanische Einflüsse, als auch solchen, die an den Gefäßen und Nerven des Magens angreifen. *Das Primäre ist eine Ernährungsstörung*. Aber da das typische Ulcus ein Ulcus pepticum ist, so muß der Magensaft das



in der Ernährung gestörte Gewebe wegdauen und imstande sein, die Heilung des Defektes zu verhindern. Normalerweise heilt jede Schleimhautwunde im Magen. Es ist also eine besondere Beschaffenheit des Magensaftes oder des Gewebes Voraussetzung. Demnach sind zum Zustandekommen eines Ulcus pepticum chronicum mindestens *zwei Faktoren nötig: der primäre Gewebsdefekt und die Störung seiner Heilung.*

Die Ulcuskrankheit entsteht wie die meisten Erkrankungen aus einem Komplex von Bedingungen. Will man daher ein typisches Ulcus experimentell erzeugen, so muß man in mindestens zweifacher Weise krankmachende Veränderungen schaffen. Es ist verständlich, daß man auch einmal ein typisches chronisches Ulcus erhalten kann durch Schaffung nur eines pathogenen Faktors, wenn zufällig ein anderer, der für sich allein gar keine Erscheinungen machte, schon vorhanden ist. Es braucht sich dabei garnicht um schwerwiegende Störungen zu handeln, sondern es wird sich viel häufiger um geringfügige Abweichungen von der Norm handeln, die den physiologischen Grenzen naheliegen. Die Inkonstanz der experimentellen Resultate ließe sich daraus erklären, daß man meist nur nach *einer* Ursache für das Ulcus suchte.

Experimentell leichter anzugehen ist das *Ulcus pepticum jejuni*, wie es sich im Anschluß an Operationen entwickelt. Es liegt kein Grund vor, anzunehmen, daß es sich hierbei nicht um einen im Prinzip gleichartigen Entstehungsmodus handelt.

Bickel konnte bei Hunden mit exstirpiertem Duodenum und Ableitung von Galle und Pankreassaft nach außen regelmäßig mehrfache Ulcera peptica jejuni beobachten. *Exalto* erhielt bei Hunden nach gewöhnlicher Gastroenterostomie und Salzsäurefütterung nur ausnahmsweise ein Ulcus pepticum jejuni, nach *Roux*scher Anastomose und Salzsäurefütterung jedoch stets. Das prädisponierende Moment ist wohl darin zu sehen, daß der saure Magensaft auf Darmschleimhaut trifft, die nur alkalischen Inhalt gewohnt ist. Die Wirkung wird abgeschwächt, wenn genug alkalischer Duodenalinhalt zur Neutralisation vorhanden ist. Bei den Hunden mit exstirpiertem Duodenum oder *Roux*scher Anastomose lagen deshalb die Bedingungen für das Zustandekommen eines peptischen Defektes besonders günstig.

Beim Menschen wird das Ulcus pepticum jejuni sowohl nach der einfachen Gastroenterostomie und zwar nach allen Methoden, wie nach der Gastroenterostomie in Verbindung mit Teilresektion des Magens beobachtet. Weitaus am häufigsten tritt es nach der *unilateralen Pylorusausschaltung* nach *Eiselsberg* auf, wie von fast allen Autoren, die über ein großes Material verfügen, bestätigt wird.

v. Haberer hatte bei 710 Pylorusresektionen niemals ein Ulcus pepticum jejuni, während auf 71 Pylorusausschaltungen 14, auf 265 Gastroenterostomien 3 Ulcera peptica jejuni folgten.

Clairmont hat nach Pylorusausschaltung (*Eiselsberg*) 48 = 27% Ulcera peptica jejuni beobachtet, die 36 mal operiert wurden und immer wieder schlechte Resultate ergaben.

v. Haberer ist auf Grund seiner umfangreichen Erfahrungen fest überzeugt, daß der Pylorus eine Rolle bei der Entstehung des Ulcus pepticum jejuni spiele. Er schließt das rein empirisch und weist auf den Mangel einer ausreichenden Erklärung hin.

Kelling glaubt, die Mißerfolge nach der *Eiselsberg*schen Operation dadurch vermeiden zu können, daß er den Magen sehr weit vom Pylorus entfernt durchtrennt. Er geht von der Tatsache aus, daß die Pylorusdrüsen, durch die die Salzsäuresekretion angeregt wird, noch 10 bis 14 cm vom Pylorus entfernt gefunden werden. Durch die hohe Magendurchtrennung glaubt er, alle Pylorusdrüsen ausschalten und die Salzsäuresekretion hemmen zu können. Demgegenüber sind aber von *Denk* zwei Fälle mitgeteilt, bei denen er in einer Entfernung vom Pylorus von 12 und 16 cm den Magen durchtrennt hatte und doch ein schweres Ulcus pepticum jejuni bekam.

Keppich hat diese Frage experimentell zu prüfen versucht und konnte durch die unilaterale Pylorusausschaltung bei Hunden regelmäßig Ulcera peptica jejuni erzeugen, auch wenn er durch Einpflanzung des aboralen Duodenalstumpfes in den Magen dafür sorgte, daß nur mit alkalischem Duodenalsaft vermischter Mageninhalt die Gastroentero-Anastomose passierte. Ich habe bei allerdings nur einem Hunde die Methode *Keppichs* nachgeahmt, konnte aber *kein Ulcus* erzielen.

Der Hund (Mohr, mittelgroßer, langhaariger Hofhund, männlich, 2jährig) wurde in Morphium-Äthernarkose durch Medianschnitt laparotomiert. Der Magen wurde 6 cm vor dem Pylorus quer durchtrennt und der pylorale Querschnitt durch dreischichtige Naht verschlossen. Darauf wurde das lange Duodenum etwa 20 cm unterhalb des Pylorus quer durchtrennt, der orale Duodenalstumpf wurde End-zu-Seit cardianahe in die hintere Magenwand gepflanzt, während der aborale Querschnitt blind verschlossen und dann hart unterhalb davon mit der ganzen Breite des kardialen Magenquerschnittes Seit-zu-End anastomosiert wurde.

Der Hund überstand die Operation gut, zeigte gute Freßlust und keine Gewichtsabnahme. Vier Monate nach der Operation wurde er getötet. Die *Sektion* ergab tadellose Beschaffenheit der Anastomosen, wenig Verwachsungen und am aufgeschnittenen Magen und Darm überall intakte Schleimhaut.

v. Haberer befürwortet auf Grund seines reichen Materials die Resektion des Pylorusmagens nach *Billroth* I, da hiernach kein Ulcusrezidiv auftrete und das Ulcus pepticum jejuni mit Sicherheit vermieden werde.

Ich ging nun von folgenden Überlegungen aus: Der bei der unilateralen Pylorusausschaltung nach *Eiselsberg* zurückbleibende Pylorusmagen könnte auf verschiedene Weise pathogen werden: durch sein die Magen-Darmverbindung passierendes Sekret, dadurch daß



Galle oder Pankreassaft mit ihm in Berührung kommen und ihn zu anormaler Tätigkeit anreizen und schließlich dadurch, daß von ihm ein Einfluß *reflektorisch* auf dem *Nervenwege* oder nach Resorption in ihm entstandener Stoffe *auf dem Blutwege* ausgeübt wird. Auf die isolierte Prüfung dieser letzteren Wirkungen, die mir die wichtigsten zu sein schienen, kam es mir bei meinen Versuchen an. Ich bedurfte dazu einer *bilateralen Pylorusausschaltung*, so daß weder das Sekret des Pylorusmagens an die Magen-Darmverbindung noch Duodenalsaft an den Pylorus gelangen konnte.

Bei dem *Eiselsberg*schen Verfahren kommt der verdauende Magensaft mit Darmschleimhaut in Berührung, die nur an den alkalischen und schon sehr viel mehr vorbereiteten Duodenalinhalt gewöhnt ist. Das gleiche gilt auch bis zu einem gewissen Grade von der experimentellen Methode *Keppichs*, denn auch dadurch läßt sich nicht jede Berührung der Darmschleimhaut mit wirksamem Magensaft verhüten. Es liegen also günstige Bedingungen für die Wirkung des Magensaftes vor. Der Anfangsteil des Duodenums dagegen ist an den Magensaft gewöhnt, und die Magenresektion nach *Billroth* I läßt nie Ulcera peptica hier entstehen. Vereinigt man daher nach Ausschaltung des Pylorusmagens Magen und Duodenum im Sinne eines *Billroth* I und es bildet sich *dann* ein Ulcus, so würde das ein *Experimentum crucis* für die ätiologische Bedeutung des Pylorusmagens darstellen.

Ich ging folgendermaßen vor: Zunächst wurde unter sorgfältigster Schonung der Gefäß- und Nervenversorgung, hart am Duodenum und anderthalb bis zwei Querfinger vom Pylorus entfernt eine kleine Gewebslücke geschaffen, die eben das Anlegen von *Doyen*schen Darmklemmen gestattete. Zwischen den Klemmen wurde das Duodenum durchschnitten und der pylorale Stumpf durch dreischichtige Naht verschlossen. Dann wurde sechs bis acht cm vor dem Pylorus, je nach Größe des Hundes, ebenfalls wieder unter sorgfältigster Präparation und sehr sparsamer Unterbindung der Magen quer durchtrennt. Der pylorale Querschnitt wurde verschlossen. In den kardialen Querschnitt wurde das Duodenum eingepflanzt und zwar meist wie bei der Methode *Billroth* I in den ganzen oder etwas verkleinerten Magenquerschnitt End-zu-End. Einmal wurde das Duodenum Seit-zu-End eingenäht (Hund *Sherry*). Am Schluß der Operation boten Magen und Duodenum das Bild einer Resektion nach *Billroth* I. Der Pylorusmagen jedoch, der mit seinen Nerven und Gefäßen in Verbindung geblieben und stets sehr gut ernährt war, aber völlig außerhalb der Magen- und Duodenumkontinuität lag, wurde im Bauch zurückgelassen. Er wurde zum Schluß durch eine enge seitliche Anastomose mit einer unteren Ileumschlinge 20 bis 30 cm oberhalb des Coecums verbunden. So wurde zwar eine Sekretstauung vermieden, aber das Sekret konnte mit Magen, Duo-



denum und oberem Dünndarm nicht in Berührung kommen (Abb. 1). Die schematische Skizze gibt die Verhältnisse insofern nicht ganz richtig wieder, als der ausgeschaltete Pylorusmagen in Wirklichkeit hinter der Resektionsstelle liegt.

Ich habe diese Operation an *vier Hunden* ausgeführt.

Der erste Hund (Sherry, männlich, 3jährig, Terrier) hatte vor $1^1/_2$ Jahren eine Exstirpation des Plexus coeliacus durchgemacht. Nach langem Kranksein hatte er sich mehr und mehr erholt und war schon seit Monaten so gut genährt und von so normalem Verhalten, daß eine nennenswerte Innervationsstörung nicht mehr angenommen werden konnte, wohl weil Reste des Plexus sich erholt hatten oder eine Umschaltung der Reize auf andere Nervenfasern und Ganglien eingetreten war. Der Hund überstand die Operation gut, zeigte bald normale Freßlust und munteres Wesen. $3^1/_2$ *Monate* nach der Operation ergab eine *Röntgenuntersuchung* ein birnförmiges Magenfüllungsbild mit unregelmäßiger Begrenzung des aboralen Teiles und einer Dauereinziehung hier an der kleinen Kurvatur. Duodenum und oberste Dünndarmschlingen waren schon bei Beginn der Durchleuchtung gefüllt. Es setzte sofort flache und allmählich tiefer werdende Peristaltik ein. Nach $2^1/_2$ Std. war bis auf einen fingernagelgroßen Schattenfleck der Magen leer.

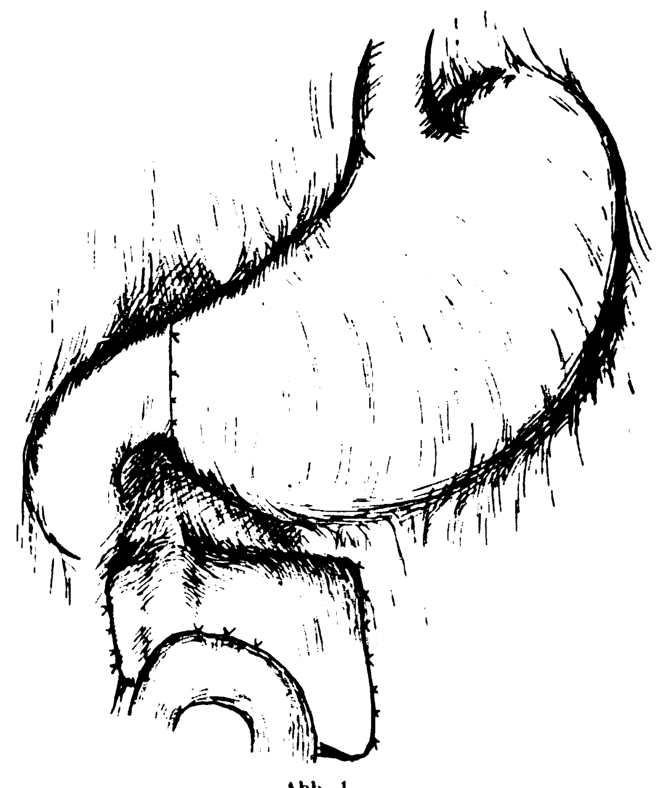


Abb. 1.

Eine Woche später wurde der Hund getötet. Die *Sektion* ergab einen stark kontrahierten Magen mit tiefer, quer verlaufender Kontraktionsfurche etwa in der Mitte. Am aufgeschnittenen Magen und Darm war die Schleimhaut überall normal, die Anastomose gut vernarbt. Im ausgeschalteten Pylorusmagen fand sich weißlicher Schleim.

Der zweite Hund, (Flocki, männlich, $^3/_4$ Jahr alt, Terrier) blieb nach der Operation auffallend mager, entwickelte aber gute Freßlust und ein besonders lebhaftes Wesen. Bei der *Röntgendurchleuchtung* 3 Monate nach der Operation lag die Gestalt des Magenfüllungsbildes zwischen einer Kugel und einer dicken Birne, verjüngte sich etwas duodenalwärts und zeigte sofort einen in das Duodenum hineinreichenden Fortsatz. Nach 3 Minuten begann flache Peristaltik in 10 Sekundenfolge, die sofort zur Austreibung führte. Nach 5 Minuten waren bereits einige Dünndarmschlingen gefüllt. Das Duodenum war als breites Schattenband dauernd sichtbar. Nach 3 Stunden war der Magen leer.



Vier Monate nach der Operation wurde der Hund getötet. Die *Sektion* ergab freies Peritoneum, sehr gut vernarbte Anastomosen- und Nahtstellen, nirgends Verwachsungen. Am aufgeschnittenen Magen und Darm normale Schleimhaut.

Der dritte Hund (Rex, männlich, 4jährig, Dobbermann) konnte sich nicht recht von der Operation erholen, fraß sehr schlecht, nahm meist nur Flüssigkeit, magerte ab und machte einen kranken Eindruck. Schließlich nahm er überhaupt keine Nahrung mehr zu sich und verendete *drei Wochen* nach der Operation.

Die *Sektion* zeigte gut vernarbte Wunden, glattes, spiegelndes Peritoneum, wenig Adhäsionen, völlig intakte Nahtstellen. Der Magen war hochgradig kontrahiert und fühlte sich in dem der Gastro-Duodenostomie benachbarten Teile fast knorpelig hart an. Sonst in der Bauchhöhle kein pathologischer Befund. Auch die Sektion der Brusthöhle ergibt keine Todesursache. Nach Herausnahme des Präparates und Eröffnung von Magen und Darm zeigt sich, daß die Schleimhaut blaßrot gefärbt ist und starke Faltenbildung aufweist, aber völlig intakt ist. Die Magen-Duodenalanastomose ist für einen Querfinger durchgängig. Im Magen findet sich nur etwas zäher Schleim. Im ausgeschalteten Pylorusmagen, der keine Spur einer Ernährungsstörung aufweist, ebenfalls nur Schleim. Die Anastomose des Pylorusmagens mit dem Ileum ist für einen Bleistift durchgängig.

Der vierte Hund (Krauskopf, 1jährig, männlich, Pudel) erholte sich wieder gut von der Operation und war später in seinem Wesen von seinen Stallgenossen nicht zu unterscheiden. Eine *Röntgenuntersuchung* 2 Monate nach der Operation ergab einen birnenförmigen Magen, der sofort einen in das Duodenum hineinragenden Fortsatz erkennen ließ, so daß Magen und Duodenum ohne scharfe Grenze ineinander übergingen. Das Duodenum blieb als schwaches Schattenband während der Durchleuchtung dauernd sichtbar. Sehr bald setzte flache, sich allmählich vertiefende Peristaltik ein, die sofort zur Austreibung führte. Nach 3 Stunden war der Magen leer.

Drei Monate nach der Pylorusausschaltung wurde der Hund *laparotomiert*. Es fanden sich am Peritoneum nur geringfügige Verwachsungen, die Anastomosen waren frei, der ausgeschaltete Pylorusmagen gut ernährt, die Magen-Duodenalanastomose gut durchgängig, Magen und Duodenum palpatorisch von normaler Beschaffenheit. Keinerlei Anhaltspunkte für das Bestehen eines Ulcus.

Aus diesen vier Versuchen geht hervor, daß es *im Tierexperiment nicht gelingt*, allein *durch bilaterale Ausschaltung des Pylorusmagens* bei direkter Vereinigung von Magen- und Duodenalstumpf *ein Ulcus zu erzeugen*. Nach der oben entwickelten Anschauung über die mehrfache Bedingtheit des Ulcus ist das auch gar nicht zu erwarten. Es sind unendlich viel Gastroenterostomien angelegt, es sind sehr zahlreiche Pylorusausschaltungen nach *Eiselsberg* gemacht und nur in einem kleinen Prozentsatz der Fälle ist ein Ulcus pepticum jejuni entstanden. Dabei ist zudem noch zu berücksichtigen, daß in diesen Fällen die Operation meist wegen eines Ulcus ausgeführt war, daß also eine Ulcusdisposition auf irgendeiner Basis im Körper schon bestand.

Da ich überzeugt bin, daß bei der Ulcusentstehung eine neurogene Komponente im Spiele sein kann, und da ich bei Versuchen über die Ausschaltung vegetativer Nerven einmal ein typisches Ulcus chronicum pepticum im Pylorusmagen nach doppelseitiger Splanchnikotomie er-



lebte, habe ich bei fünf weiteren Hunden die *bilaterale Ausschaltung des Pylorusmagens* mit der *doppelseitigen Splanchnikotomie* kombiniert. Um mit Sicherheit auch höher abgehende Splanchnicusäste auszuschalten, wurden nach der subdiaphragmatischen Durchtrennung des Splanchnicusstammes noch möglichst alle von lateral in die Ganglia coeliaca ziehenden Fasern dicht vor ihrem Eintritt durchschnitten.

Von diesen fünf Hunden scheidet einer (Cäsar, 3jährig, männlich, Jagdhund) für die Beurteilung aus, da er innerhalb der ersten 24 Stunden an den Folgen des Eingriffes starb. Die *Sektion* ergab intakte Nähte und freies Peritoneum. Am aufgeschnittenen Magen und Darm dunkelrote, mit blutigem Schleim bedeckte Schleimhaut, aber keine Erosionen oder Ulcera.

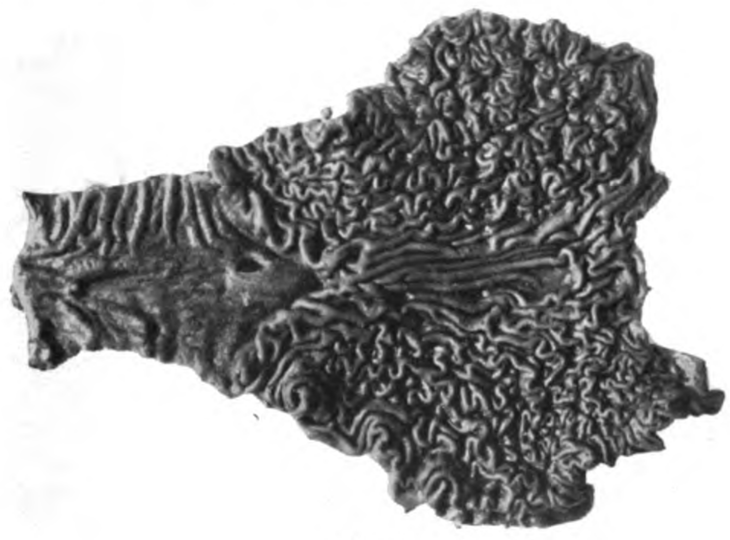


Abb. 2.

Der zweite Hund (Greif, $1^{1}/_{2}$jährig, männlich, deutscher Schäferhund) überstand die Operation gut, machte in der Folgezeit aber einen kranken Eindruck, fraß schlecht und nahm bis zu seinem Ende 8 Pfund an Gewicht ab. Eine *Röntgendurchleuchtung* 3 Wochen nach der Operation zeigt ein birnenförmiges, scharf begrenztes Magenfüllungsbild, von dem sofort ein Fortsatz nach dem Duodenum ausgeht. Sofort einsetzende, allmählich tiefer werdende peristaltische Wellen führen zur vollkommenen Abschnürung zwischen Magen und Duodenum. In den ersten 10 Minuten bildet das Duodenum ein 12 cm langes und daumenbreites Schattenband, an dessen unterstem Pol sich ein zapfenförmiger Fortsatz langsam vorschiebt. Nach 10 Minuten beginnt die Füllung der obersten Dünndarmschlingen, während gleichzeitig zwischen dem konstanten Duodenalschatten und dem Magenschatten eine breite Lücke entsteht. Nach 3 Stunden ist noch ein drei Querfinger breiter Rest im Magen.

Sechs Wochen nach der Operation wurde der Hund getötet. Die *Sektion* ergibt geringe Verwachsungen zwischen Resektionsgegend und Leber, sonst überall glatte Serosa. Am aufgeschnittenen Präparat findet sich $1^{1}/_{2}$ cm hinter der Magen-Duodenalnaht und in der Verlängerung der kleinen Kurvatur ein flaches rundes *Ulcus*, das $^{1}/_{2}$ cm im Durchmesser mißt (Abb. 2). Die Schleimhaut von Magen und Duodenum ist blutig verfärbt. Im ausgeschalteten Pylorusmagen

Darminhalt. Histologisch erweist sich das Geschwür als typisches Ulcus pepticum simplex.

Bei dem dritten Hunde (Molly, $^3/_4$ Jahre alt, männlich, Schäferhund) wurde als einzigem der Magenstumpf mit der obersten Jejunumschlinge im Sinne eines *Billroth-II-Reichel* vereinigt, der orale Duodenalstumpf blind verschlossen. Der Hund erholte sich ebenfalls gut von der Operation und zeigte in der Folgezeit ein munteres Wesen, wich aber von normalen insofern ab, als er schlecht fraß und abmagerte. Bei der *Röntgenuntersuchung* 5 Wochen nach der Operation findet sich ein stark kontrahiertes, birnenförmiges Magenfüllungsbild. Die Dünndarmfüllung beginnt sofort, während oberhalb der Magen-Darm-Anastomose ein 8 cm langes und fingerbreites Schattenband entsteht, das lange unverändert bleibt (Duodenum). Nach 3 Stunden ist der Magen leer, ebenso das Duodenum. Der ganze Kontrastbrei befindet sich im Dickdarm.

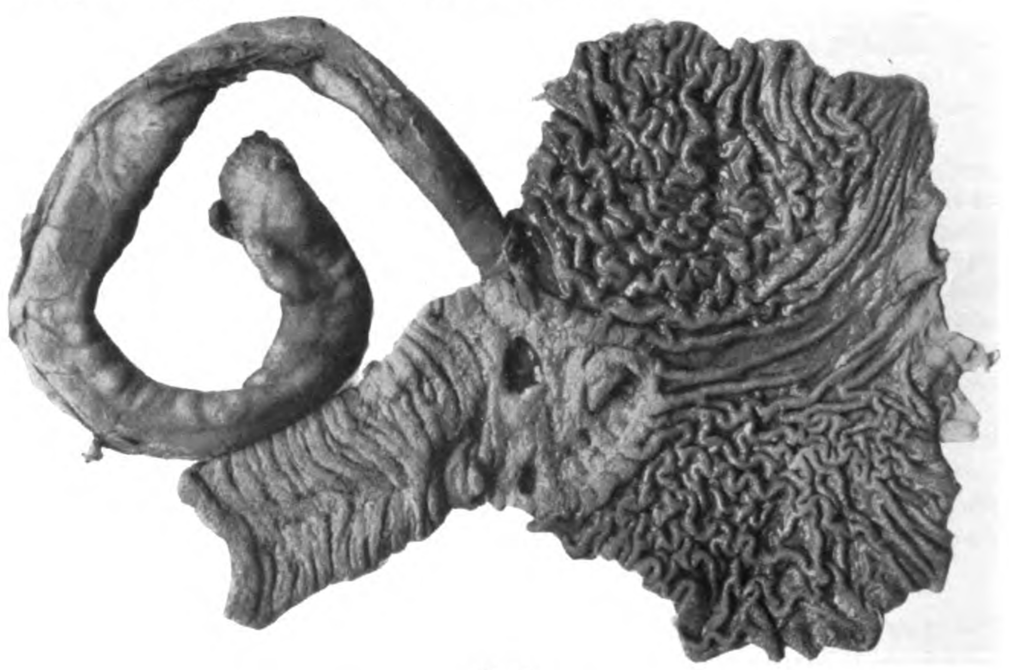


Abb. 3.

Zwei Monate nach der Operation wurde der Hund getötet. Die *Sektion* ergibt wenig Verwachsungen im Abdomen. Im Pylorusmagen, dessen Schleimhaut intakt ist, Darminhalt. Am aufgeschnittenen Magendarmpräparat findet sich am Jejunum gegenüber der Anastomose ein *callöses*, durch alle Schichten reichendes, pfenniggroßes und ein ebensolches doppeltlinsengroßes, kraterförmiges *Ulcus* (Abb. 3).

Der vierte Hund (Sultan, $^3/_4$jährig, männlich, Bernhardiner) kam nach der Operation nicht wieder recht zu Kräften, fraß schlecht, magerte ab und lag meistens zusammengerollt im Stall. Eine *Röntgenuntersuchung* 2 Monate nach der Operation ergab ein plumpes Magenfüllungsbild ohne Verjüngung duodenalwärts, vielmehr mit besonders *breiter aboraler Begrenzung*. Oberflächliche Peristaltik in 10 Sekunden-Rhythmus, die erst nach 30 Minuten tiefer wird, erzielte Beginn der Austreibung nach 20 Minuten. Keine konstante Duodenalfüllung. Nach $3^1/_2$ Stunden noch drei Finger breiter *Rest* im Magen.

Nach $2^1/_2$ *Monaten* plötzliche Verschlimmerung des Zustandes und bald *Exitus*. Die Sektion ergibt eine frische Perforationsperitonitis. Der Magen ist

in der Gegend der Verbindung mit dem Duodenum mit der Umgebung stark verwachsen, er ist kontrahiert und blaß. Im Duodenum, 1 cm hinter der Nahtstelle und der kleinen Kurvatur entsprechend, findet sich ein ovales, 3 : 2 cm großes, *callöses*, tief in die Leber *penetrierendes Ulcus* (Abb. 4). Von hier aus war eine Perforation eingetreten. Sonst am Magen und Duodenum keine Schleimhautveränderungen. Im ausgeschalteten Pylorusmagen findet sich ein weißlicher, zäher Schleim.

Der fünfte Hund (Alli, 2jährig, männlich, Pinscher) überstand die Operation gut und erholte sich in der Folgezeit leidlich, unterschied sich in seinem Verhalten aber doch von seinen Stallgenossen. Er fraß schlecht, magerte ab

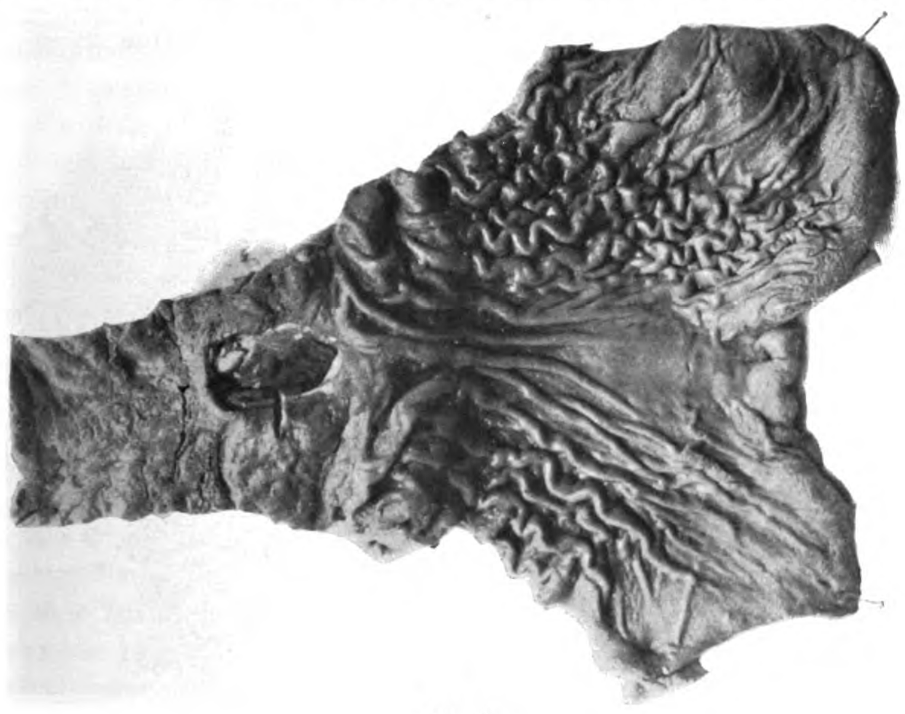


Abb. 4.

und lag viel. Eine *Röntgenuntersuchung* $2^1/_2$ *Monate* nach der Operation ergab fast genau die gleichen Verhältnisse wie bei dem letzten Hunde Sultan. Auch hier die *kugelige Magenform mit breiter Abgrenzung* gegen das Duodenum. Beginn der Austreibung erst nach 20 Minuten. Nach 3 Stunden noch gut die Hälfte des Breis im Magen.

Nach $3^1/_2$ *Monaten* wurde der Hund getötet. Das Peritoneum war frei, aber im Oberbauch war die Magen-Duodenalgegend wieder stark verwachsen, und zwar sowohl mit der Leber wie mit der vorderen Bauchwand. Die Organe wurden in toto herausgenommen. Nach Eröffnung von Magen und Duodenum fand sich ebenfalls ein ovales, in Leber und Bauchwand *penetrierendes, callöses Ulcus* etwa $1^1/_2$ cm hinter der Magen-Duodenalverbindung und etwa der kleinen Kurvatur und Vorderwand entsprechend (Abb. 5). Sonst am Magen, Duodenum und ausgeschaltetem Pylorusmagen keine Veränderungen.

Von diesen fünf Versuchen muß der erste für die Beurteilung ausscheiden, da der Hund die Operation nur einen Tag überlebte. Die vier übrigen Hunde hatten *sämtlich meis callöse oder penetrierende Ulcera.*



Bei einem dieser Hunde (Nr. 3, Molly) hatte ich die Magen-Darmverbindung im Sinne eines *Billroth* II gemacht, so daß es sich hier also um ein richtiges *Ulcus pepticum jejuni* handelt. Es muß dabei betont werden, daß alle Hunde das gleiche, aus den Abfällen der Krankenmahlzeiten zusammengesetzte, ziemlich fleischarme Futter erhielten. Die übrigen Hunde, bei denen Magen und Darm im Sinne eines *Billroth* I vereinigt waren, hatten ihr *Ulcus am Duodenum* ein bis zwei cm hinter der Magen-Duodenalnaht. Der Sitz des Ulcus lag in der Verlängerung der kleinen Kurvatur und entsprach etwa der Stelle, die wahrscheinlich mit dem austretenden Magensaft am intensivsten in Berüh-

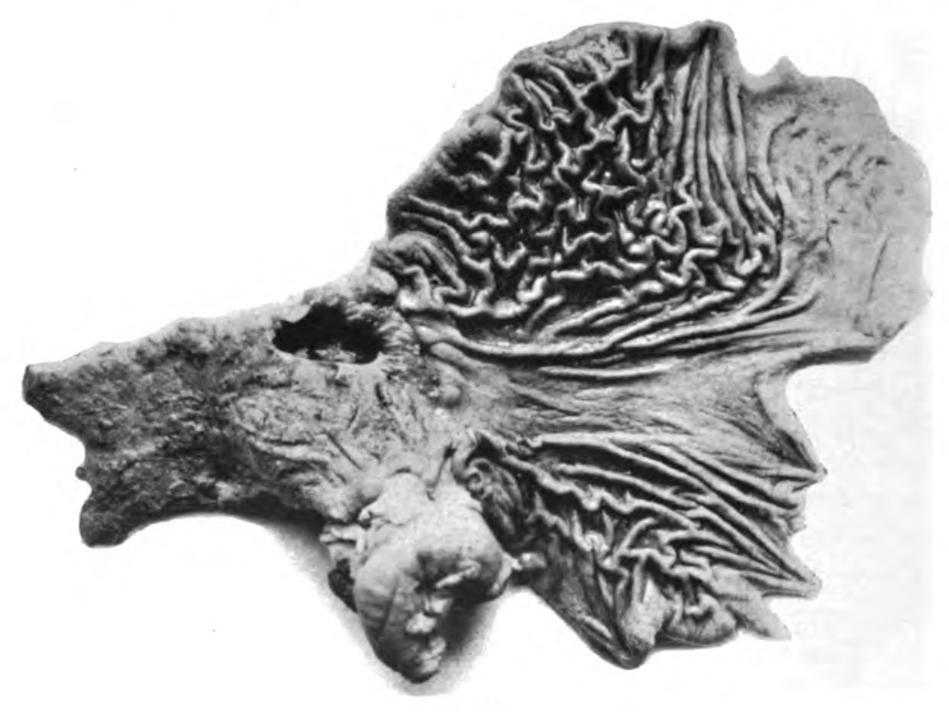


Abb. 5.

rung kommt. Allen Hunden war auch klinisch anzumerken, daß sie krank waren; sie fraßen schlecht und magerten ab. Auffallend war *röntgenologisch*, daß bei diesen Hunden im Gegensatz zu denen der ersten Gruppe zweimal das Füllungsbild des Magens keinen Fortsatz nach dem Duodenum zeigte, sondern plump, fast kugelig und duodenalwärts sehr breit begrenzt war, so daß man wohl einen *Spasmus der vor dem Ulcus liegenden Teile* annehmen muß. Während die Mägen der ersten Gruppe nach normaler Zeit entleert waren, fand sich bei den Ulcusfällen, mit Ausnahme der *Billroth* II-Anastomose eine erhebliche *Verzögerung der Magenentleerung*.

Die *Präparate* lassen sehr schön verschiedene Ulcusstadien erkennen, entsprechend der zwischen Operation und Sektion liegenden Zeit. Das



Ulcus simplex (Abb. 2) stammt von dem Hunde, der schon sechs Wochen nach der Operation getötet wurde. Bei dem zwei Monate nach der Operation getöteten Hunde finden sich schon callöse, die ganze Darmwand durchsetzende, aber noch nicht in die Umgebung penetrierende Geschwüre (Abb. 3). Die zweieinhalb und dreieinhalb Monate nach der Operation sezierten Tiere zeigen dagegen tief in die Umgebung besonders in die Leber penetrierende Ulcera (Abb. 4 und 5).

Die Zahl meiner Versuche ist nicht sehr groß. Da aber sämtliche überlebenden Fälle von bilateraler Pylorusausschaltung und gleichzeitiger Splanchnikotomie positiv sind, so glaube ich, daß ihnen ein Wert nicht abzusprechen ist. Dem *Splanchnicusausfall* schreibe ich dabei nur die Rolle eines *disponierenden Momentes* zu. Ich habe gelegentlich anderer Untersuchungen zahlreiche Splanchnikotomien ausgeführt und nur einmal ein Ulcus danach gesehen, ebenso sind in der Literatur nur ausnahmsweise Geschwüre nach Splanchnikotomien beobachtet.

Die *Splanchnikotomie* kann bei den Versuchen einen Einfluß ausüben sowohl im Sinne eines erhöhten Vagustonus wie nach *Durante* auf dem Umwege über eine Beeinflussung der Nebennierensekretion. Die gleiche Wirkung könnte in manchen menschlichen Fällen z. B. auch ein mechanischer *Reiz* haben. Von einer Reihe von Autoren wird ein nicht resorbierter Seidenfaden als Ursache des Ulcus pepticum jejuni angesehen. Dieser mechanische Reiz würde dann den einen Faktor für die Ulcusentstehung darstellen und mit der Splanchnikotomie in unseren Versuchen in Parallele zu setzen sein. Die *Hauptursache* für das Zustandekommen des Geschwüres müssen wir in unseren Versuchen jedenfalls in dem *Vorhandensein des ausgeschalteten Pylorusmagens* sehen.

Als *Erklärung* glaube ich annehmen zu sollen, daß durch die Ausschaltung des Pylorusmagens ein *Mißverhältnis zwischen der Wirksamkeit des Magensaftes und der Widerstandskraft des lebenden Gewebes gegen die Verdauung* gesetzt wird.

Ich will die stattliche Zahl der Ulcustheorien damit nicht um eine neue vermehren, sondern ich glaube, daß das Ergebnis der Versuche aus der Magenphysiologie abzuleiten ist.

Der wirksame Magensaft, vor allem Salzsäure und Pepsin, wird im Fundusmagen gebildet. Man unterscheidet eine nervöse oder vielleicht besser cephalogene und eine chemische Phase der Magensaftsekretion. Die erste kommt durch psychische Einflüsse, durch das Kauen, den Geschmack usw. über das Zentralnervensystem und zwar nach *Pawlow* auf dem Vaguswege zustande. Durch die chemische Phase wird die Sekretion des Magensaftes reguliert, da dieser je nach der Beschaffenheit der Speisen eine verschiedene Zusammensetzung haben muß. Diese *Regulation* erfolgt teils vom Duodenum aus, teils



vom *Pylorusmagen* aus. Es muß dabei offenbleiben, ob die Anregung oder Hemmung der Sekretion auf dem Blutwege nach Resorption oder durch Nerveneinflüsse zustande kommt.

Nach *Borodenko* stellt die Pars pylorica ein nervöses Regulationszentrum für die Magensaftsekretion dar. Ausgelöst wird die Wirkung durch chemische Stoffe, die teils resorbierbares Secretin (das von den Drüsen des Pylorusmagens geliefert wird), teils resorbierte Stoffe aus der Nahrung sind und auf das Magenparenchym direkt einwirken. *Edkins* konnte die Magensaftsekretion durch die Einführung von Infusen der Pylorusschleimhaut in das Blut hervorrufen.

Die Bedeutung des Pylorusmagens wird klinisch dadurch illustriert, daß sich Patienten, denen der Pylorusteil entfernt ist, schlechter erholen als solche, bei denen er erhalten ist. Ferner werden nach Resektion des Pylorusmagens größere Mengen Fett und Eiweiß schlecht vertragen (*Kelling*). Ebenso geht aus klinischen Beobachtungen hervor, daß der nach *Eiselsberg* ausgeschaltete Pylorusmagen weiterarbeitet, da bei Relaparotomien Spasmen an ihm festgestellt sind (*v. Haberer*).

Tritt Nahrung in den Magen, so beginnt der Magen seine Tätigkeit, und zwar besteht naturgemäß eine enge Zusammenarbeit zwischen Fundus- und Pylorusmagen. Dieser *funktionelle Zusammenhang* bleibt nach Durchtrennung des Magens bestehen. Es wird daher auch nach bilateraler Ausschaltung des Pylorusmagens bei Erhaltung der Gefäße und Nerven die Zuführung von Nahrung schon durch den genannten cephalogenen Reflex eine motorische und sekretorische Tätigkeit nicht nur des Fundusmagens, sondern auch des Pylorusmagens auslösen. Da aber statt des mit Magensaft durchtränkten Speisebreies nur das *eigene alkalische Sekret in den Pylorusmagen hineingelangt*, so erfolgt der *physiologische Anreiz zur Produktion eines wirksameren, salzsäure- oder pepsinreicheren Sekretes des Fundusmagens*. Im weiteren Verlauf der Magenverdauung wird der Anreiz bestehen bleiben, die Hemmung aber wird fehlen, da kein saurer Speisebrei in den Pylorusmagen hineingelangt. Damit ist das Mißverhältnis gegeben. Der Erfolg der Ausschaltung des Pylorusmagens würde also die *Produktion eines Magensaftes sein, dessen verdauende Wirkung stärker ist, als der zugeführten Nahrung entspricht*. Der Überschuß an wirksamem Magensaft begünstigt die Entstehung eines Ulcus pepticum.

Zu dem gleichen Resultate kommen wir auf einem anderen Wege, der allerdings nicht so sehr auf physiologische Tatsachen gegründet ist als auf die noch mehr umstrittene *Antipepsintheorie* (*Ficri*, *Katzenstein*, *Weinland*). Danach wird angenommen, daß das lebende Gewebe vor der Verdauung geschützt wird durch ein Antipepsin, das im Blut zirkuliert, aber besonders reichlich in den von Magensaft bespülten Teilen vorhanden ist. Die Bildungsstätte des Antipepsins ist unbekannt,

doch spricht manches dafür, daß es ebenfalls zum Teil im Pylorusmagen gebildet wird oder aber vom Pylorusmagen aus seine Bildung angeregt wird. Hier würde die Antipepsinbildung reguliert von der Menge des Pepsins, das in den Pylorusmagen hineingelangt. Da bei der Pylorusausschaltung kein Pepsin im Pylorusmagen zur Wirkung kommen kann, so wäre die Antipepsinbildung herabgesetzt und damit auch die Widerstandsfähigkeit des Gewebes gegen die Verdauung.

Klinische Untersuchungen sind von *Lieblein* hierüber angestellt. Er untersuchte bei Ulcuskranken den Antipepsingehalt des Blutes und entdeckte bei ihnen eine im Verhältnis zu anderen Personen ganz auffallende Inkonstanz der Resultate, indem er ihn bald weit über dem Durchschnitt, bald weit darunter fand. *Lieblein* stellte nur insofern eine gewisse Gesetzmäßigkeit fest, als bei frischen Fällen der antipeptische Index meist herabgesetzt war, bei chronischen aber vermehrt. Verschlimmerungen und Besserungen waren vielfach vergesellschaftet mit Schwankungen des Antipepsingehaltes im Blut.

Es wäre nicht ausgeschlossen, daß *beide* Momente bei der Entstehung des Ulcus pepticum jejuni eine Rolle spielen.

Was für die Pylorusausschaltung gilt, gilt natürlich, wenn auch in geringerem Grade, für die einfache *Gastroenterostomie*. Bei der gut funktionierenden Gastroenterostomie kommt nur ein geringer Teil des Magensaftes in dem Pylorusmagen zur Wirkung und wird zum mindesten der Salzsäuregehalt durch den Einfluß des alkalischen Duodenalsaftes abgeschwächt.

Fällt der Pylorusmagen ganz fort, wie nach der *Resektionsmethode nach Billroth* I und II, so tritt die geschilderte Störung der Magensaftsekretion nicht in Erscheinung. Die chemische Phase der Sekretion wird dann nur vom Darm aus reguliert, und wenn vielleicht auch die Qualität des Magensaftes leidet, so muß doch jedenfalls kein Magensaft vorhanden sein, der eine höhere Wirksamkeit hat, als der vorhandenen Nahrung entspricht.

Ob es nun der ganze Pylorusmagen ist, dessen Einfluß wir unter Umständen fürchten müssen, oder wie *Haberer* glaubt, nur der Pylorusring, läßt sich nach meinen Untersuchungen nicht entscheiden. Ebenso muß ich dahingestellt sein lassen, ob mein Erklärungsversuch das Richtige trifft. Ich glaube aber, durch meine Versuche den *experimentellen Beweis für die klinische Erfahrung der Wechselbeziehung zwischen Pylorusausschaltung und Ulcus* geführt zu haben. Der Pylorusmagen spielt in der Physiologie und Pathologie dieses Intestinalabschnittes eine Rolle, die über seine Aufgabe als Motor des Magens erheblich hinausgeht. Sein Einfluß kommt durch *Hormonwirkung* auf dem Blutwege oder *reflektorisch auf dem Nervenwege* zustande und ist unabhängig von seiner normalen Kommunikation mit dem Duodenum.



So groß die Bedeutung des Pylorusmagens für die Ulcusgenese aber ist, so muß doch andererseits betont werden, daß wir *keine* Veranlassung haben, in ihm die *Conditio sine qua non* für die Entstehung eines Ulcus zu sehen, wobei nur auf die von *Denk* gesammelten vereinzelten Fälle von Ulcus pepticum jejuni nach *Billroth* II und die *Enderlen*schen Fälle von Ulcusrecidiv nach *Billroth* I hingewiesen sei.

Literaturverzeichnis.

Bickel, Dtsch. med. Wochenschr. 1905, S. 829; Berl. klin. Wochenschr. 1909, S. 1201; Internat. Beitr. z. Pathol. d. Ernährungsstörungen **1**. — *Borodenko*, Internat. Beitr. z. Pathol. u. Therap. d. Verdauungsstörungen **1**, H. 1. — *Clairmont*, Arch. f. klin. Chirurg. **86**; Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Chirurg. 1914 u. 1921. — *Denk*, Wien. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 41; Arch. f. klin. Chirurg. **116**, S. 1; Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Chirurg. 1920; Wien. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 49. — *Edkins*, The journal of physiol. 1906. — *Exalto*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **23**. — *Enderlen*, Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Chirurg. 1921, S. 13. — *Fiori*, Zentralbl. f. Chirurg. 1911, S. 139. — *Haberer*, Med. Klinik 1920, Nr. 11; Arch. f. klin. Chirurg. **109**; Wien. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 14; Zentralbl. f. Chirurg. **192**; Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Chirurg. 1920 u. 1921; Arch. f. klin. Chirurg. **117**. — *Katzenstein*, Arch. f. klin. Chirurg. **100**; Berl. klin. Wochenschr. 1908, Nr. 39. — *Kelling*, Arch. f. klin. Chirurg. **62** u. **117**. — *Keppich*, Zentralbl. f. Chirurg. 1921, Nr. 4; Ref. Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 11; Wien. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 11; Berl. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 17. — *Lieblein*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **25**; Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **19**. — *Pawlow*, Übers. von Walther. Wiesbaden 1898. — *Weinland*, Verhandl. des Kongr. f. innere Med. 1912; Zeitschr. f. Biol. **44**.



(Aus der I. Chirurgischen Universitätsklinik [Prof. *Eiselsberg*] in Wien.)

Zur Frage der sog. Linitis plastica.

Von
W. Goldschmidt,
Assistent der Klinik.

Mit 1 Textabbildung.

(*Eingegangen am 12. Mai 1922.*)

Es erscheint wertlos, durch weitere Beiträge in die Streitfrage der sogenannten Linitis plastica einzugreifen, solange diese Beiträge in klinischer und pathologisch-anatomischer Hinsicht nur eine Wiederholung des bisher Gesagten darstellen. Die Literatur über diesen Gegenstand ist seit *Andral*, *Cruveilhier*, *Brinton* bis zu *Krompecher*, *Lyle*, *Konjetzny* u. a. mächtig angewachsen, ohne daß der Begriff dieser Erkrankung eine endgültig abgeschlossene Fassung erhalten hätte. Im wesentlichen handelt es sich darum, festzustellen, ob eine benigne oder maligne Erkrankungsform vorliegt, unbeachtet der Tatsache, daß auch einzelne Anhänger der Benignität an dem fatalen Ende des Leidens nicht zweifeln. Besonders fällt der Umstand in die Wagschale, daß sich einzelne Autoren bei der Diagnosestellung Linitis plastica vom grob morphologischen, andere vom charakteristischen histologischen Befund leiten lassen, andere wieder den klinischen Verlauf für ausschlaggebend erachten, wodurch begreiflicherweise oft ganz disparate Krankheitsformen wie Carcinom, Lues, Gastritis phlegmonosa, Fibromatose des Magens u. a. in das Kapitel der Linitis plastica aufgenommen werden und somit diesen Begriff zu einem symptomatischen herabdrücken. Für den mitteleuropäischen Forscher ergibt sich außerdem eine Schwierigkeit, welche im Mißverhältnis zwischen dem spärlich zur Beobachtung gelangenden Material Zentraleuropas und der reichhaltigen literarischen Produktion Westeuropas und Amerikas gelegen ist. Es gibt Kapitel in der Pathologie und Klinik (abgesehen von Tropenkrankheiten und ähnlichen), welche auffallenderweise Domäne der Weststaaten zu sein scheinen. Auch die Linitis plastica gehört offenbar zu diesen; überblickt man die Veröffentlichungen insbesonders die kasuistischen seit *Andral* und *Brinton* bis zum heutigen Tage, so fallen hauptsächlich französische und englische Namen auf. Ob nun in Wirklichkeit in unseren Ländern dieses Leiden seltener vorkommen mag, oder aber, ob die österreichischen und deutschen Ärzte

sich seltener zu dieser Diagnose entschließen, kann nicht ohne weiteres festgestellt werden. Vielleicht wirkt bei unseren Fachgenossen die Auffassung *Rokitansky*s nach, welcher sich für die krebsige Natur der Linitis Brintoni ausgesprochen hatte, und sind dadurch zahlreiche nicht speziell beschriebene Fälle in der großen Menge der Magencarcinome verloren gegangen. Bei dieser Gelegenheit sei hervorgehoben, daß unser reiches Magenmaterial in den letzten 21 Jahren nur einen einzigen Fall aufweist, den wir als Linitis plastica angesprochen haben, während ein zweiter aus der Privatpraxis des Chefs stammt und 1908 und 1919 beschrieben wurde.

Lewald veröffentlichte in jüngster Zeit (1921) 5 Krankengeschichten, welche er in das Kapitel Linitis plastica aufnimmt, obwohl 3 mal Carcinom, 1 mal Fibromatose und 1 mal Lues bestand, während z. B. *Lyle* und *Stapelmohr* ausdrücklich betonen, daß für Linitis die Syphilisätiologie nicht in Betracht käme. Auch *Palmer*, *Payne*, *Watkins* und *Mills* heben in einem gemeinsamen Aufsatz (1921) hervor, daß sowohl Scirrhus als auch cirrhotische Syphilis bei der Differentialdiagnose in Frage kommen, während *Harrigan* (1921) an einer gutartigen Magenwanderkrankung festhält, die weder als Carcinom, noch als Gumma, Myom oder Sarkom angesprochen werden darf. *Le Noir*, *Ch. Richet fils et Langle* (1920) beschreiben ein typisches Magencarcinom mit zahlreichen Metastasen in verschiedenen Organen als „Linite plastique à marche rapide" im Gegensatze zu den sonst chronischer verlaufenden Linitiden.

Man könnte noch mehrere Beispiele aus den modernsten Veröffentlichungen anführen, um zu beweisen, daß bei der Diagnose Linitis plastica das mikroskopische Verhalten des Magens weniger ausschlaggebend erscheint als die äußere Form desselben, allenfalls das Verhalten unter dem Röntgenschirm, falls keine Obductio in vivo vorgenommen wurde (*Lewald*, *Jonas*). Tatsächlich gehört die Lederflaschenform, die totale Schrumpfung und Verdickung der Magenwand zum Kardinalsymptom, während die mikroskopische Befundung, welche erhebliche Schwierigkeiten mitunter zeitigt, in den zweiten Plan rückt. So erklärt es sich, warum strikte pathologisch-anatomische Grenzen für den Begriff Linitis plastica fehlen, warum die Nomenklatur im Laufe der Jahrzehnte, seit *Brinton*, über 20 Varianten aufweist und einzelne Autoren ziemlich weitgehende Schlußfolgerungen ziehen. *v. Stapelmohr*, ein Anhänger der *Nothnagel*schen Lehre von der diffusen Schrumpfung nach Gastritis phlegmonosa, hält es sogar für nicht unwahrscheinlich, daß 5 von *Troell* laparatonierte inoperable Magencarcinome, welche den Eingriff längere Zeit (bis zu $6^1/_2$ Jahren) überlebten, zur Linitis plastica gehört hätten.

Es ist klar, daß unter solchen Umständen auch die Frage von der Benignität oder Malignität nicht einheitlich beantwortet werden kann; dabei kommt noch hinzu, daß nicht nur die diffusen Schrumpfungen hier in Betracht gezogen werden, sondern auch einzelne Pylorushyper-



trophien, deren es doch so verschiedene Arten gibt, und welche in der Bewertung durchaus verschieden eingeschätzt werden sollten. Bedenkt man außerdem, wie selten die Fälle, welche dem Studium der Linitis zur Grundlage dienten, durch längere Zeit klinisch beobachtet oder nachgeprüft wurden, so versteht man, warum einzelne Autoren von vornherein Malignität, andere Benignität annahmen. *Lyle* berechnet aus der Literatur bis 1911 64 bzw. 61 benigne, 54 bzw. 52. maligne Fälle.

Jonnescu und *Grossmann*, welche einen oft zitierten Fall sehr genau beschreiben, erklären ausdrücklich, daß es sich hierbei um einen lediglich entzündlichen und keineswegs neoplastischen Prozeß handle, welcher hauptsächlich in der Submucosa sich abspielt und absolut benigner Natur ist. Leider kam der Patient trotz Gastrostomie, der eine Jejunostomie folgte, ad Exitum letalem und konnte daher klinisch nicht weiter beobachtet werden.

Konjetzny ,welcher an zwei Stellen (1919 und 1921) die Linitis plastica bespricht und ein genauer Kenner der pathologischen Anatomie des Magens ist, gibt der Meinung Ausdruck, daß die Linitis plastica noch vielfach ein rätselhaftes Dasein in der Literatur führt. Seine genauen Ausführungen unter Berücksichtigung der Gesamtliteratur sind leicht zugänglich und kann daher auf dieselben verwiesen werden. Ob die Anschauungen *Surys* über die venöse Stauung als ätiologischer Faktor oder die Lehre *Krompechers* von der Sklerostenose des Intestinaltraktes stichhaltig sind, erscheint noch unentschieden; auch die bestechende Annahme eines kleinzelligen Fibrocarcinoms bedarf noch einer endgültigen Bestätigung und Klärung der klinischen Zusammenhänge, trotz der bekannten Neigung einiger Fibrocarcinome zur Spontanheilung (*Konjetzny*). *Lyle* nimmt eine seiner Beobachtungen zum Anlaß, um das genaue Literaturstudium kritisch zu verwerten, und möchte beim Begriff Linitis plastica die krebsige Natur völlig ausgeschlossen wissen. Er steht auf dem Standpunkte einer diffusen Fibrose ohne Carcinom und will alle jene Fälle , in denen es sich trotz Diagnose Linitis um Carcinom handelt, ausgeschieden haben. Nichtsdestoweniger gibt er zu, daß möglicherweise hier ein präcarcinomatöses Stadium zum Scirrhus vorliegen könnte.

Wie dem auch sei, scheint es von besonderer Wichtigkeit für die Klärung des Krankheitsbildes, daß man eine schärfere Trennung zwischen den Fällen macht, welche lokalisiert am Pylorus auftreten, und jenen von diffuser Ausbreitung über den ganzen Magen. Es hat sich ja gezeigt, wie leicht benigne Pylorushypertrophien hier eingereiht werden können, obwohl sie sicher nicht hierher gehörten. Je nach der Einstellung des untersuchenden Arztes zu dieser Frage wird sicherlich auch der zirkuläre Scirrhus am Pylorus das eine oder andere Mal als „lokalisierte Linitis“ angesprochen werden — solange nur die äußere Form und nicht auch der erschöpfende anatomisch-pathologische Befund ausschlaggebend sein

wird. Zu den bereits in der Literatur angeführten sei hier noch ein Beispiel aus unserem Material herausgegriffen.

Ein 50jähriger Werkführer wurde am 28. XII. 1918 unter der Annahme eines Pyloruscarcinoms laparotomiert. Die Operation deckte eine circumscripte Hypertrophie am Pylorus und oberem Duodenum auf, der Rest des Magens war hypertrophisch aber nicht dilatiert, am Duodenum zeigte sich eine weißliche verdickte Partie, welche wohl aus Muskulatur bestand. Um kein Ulcus oder Carcinom zu übersehen, wurde gastrotomiert (*Denk*), der Magen genau untersucht und die Mucosa allenthalben intakt befunden. Pat. blieb 6 Monate nach dem Eingriff beschwerdefrei. Dann stellten sich Stauungserbrechen, Sodbrennen, Appetitlosigkeit ein. Eine Atropinmedikation durch mehrere Monate besserte den Zustand. Im Oktober 1921 traten die alten Beschwerden wieder auf, und zwar in derartig verstärktem Maße, daß klinisch an ein Ulcus gedacht werden mußte. Die alte Röntgenuntersuchung, vom 14. XII. 1918, hatte gelautet: Mangelhafte Füllung der Pars pylorica im Gegensatz zur Pars verticalis, mäßige Peristaltik. Verdacht auf Wandveränderung mit Aussparung (Tumor) im unteren Anteil des Antrums. Kein 7 Stundenrest. Der *Röntgenbefund* vom 17. I. 1922 (Doz. *Sgalitzer*) erwähnt: Linksgelegener Magen von gesteigertem Tonus und sehr tiefgreifender hoch einsetzender Peristaltik, Motilität normal. Auffallend ist die rasche Anfangsentleerung. Bulbus duodeni unvollkommen entfaltbar. Verdacht auf Ulcus duodeni. Pat. wurde eine strenge Ulcuskur verordnet, er befindet sich seither (2 Monate) wohler. Nach dem Operationsbefund im Jahre 1918 hätten vielleicht weniger strenge Diagnostiker auch hier eine Form der Linitis angenommen.

Im Gegensatz zu diesem Beispiel sei ein zweites gebracht, welches nach unserer Ansicht das typische Bild der makroskopisch erkennbaren Linitis plastica darstellt.

I. K., 45jährige Frau.

Familienanamnese o. B.

Pat. war angeblich immer gesund, hatte 4 normale Partus, das 5. abortierte im 2. Monat. Seit 23 Jahren keine Kinder noch Abortus. Seit 1 Jahr ist die Menstruation unregelmäßig.

Das jetzige Leiden der Pat. datiert 5 Monate in seinem Beginn zurück. Pat. bekam nach dem Essen heftiges Drücken im Magen, hatte aber auch zwischen den Mahlzeiten oft Schmerzen um den Nabel herum. Dann und wann erbrach Pat. auch schleimig, nie kaffeesatzartig. Seit ihrer Erkrankung hat sie auch manchmal saures Aufstoßen, kein Sodbrennen. Im Magen und im ganzen Bauch hat Pat. auch öfters Krämpfe, besonders wenn sie etwas trinkt. Fleisch verträgt Pat. besonders schlecht, das Magendrücken wird dann unerträglich, Appetit ist gut. Der Stuhl meist angehalten, nie pechschwarz, kommt aber oft bleistiftsdünn heraus.

Im Laufe der letzten 5 Monate hat Pat. 21 kg abgenommen. Pat. hatte die Gewohnheit die Speisen und besonders Getränke sehr heiß zu sich zu nehmen.

Gelbsucht hatte Pat. nie.

Potus, Lues negiert.

St. pr. Blasse anämische Pat., abgemagert. Über den Lungen heller Schall, Vesiculäratmen mit vereinzeltem Giemen.

Herzgrenzen normal, Töne rein, *Aktion etwas unregelmäßig.*

Abdomen im Thoraxniveau, l. Hängebauch. Magengrube diffus druckempfindlich. Im Oberbauch ist eine querverlaufende etwa 15 cm lange, gut verschiebliche, auch respiratorisch verschiebliche, etwa 3—4 querfingerbreite starre röhrenförmige Resistenz zu tasten.

Vaginal nihil.



Rö. Ausgedehnter Scyrrhus des Magens, der die ganze Pars pylorica und Pars media einnimmt. Die Pars cardiaca ist mäßig gedehnt, der Pylorus steht offen. Die Magenentleerung erfolgt sehr rasch.

Im Magensaft nach Probefrühstück: Fr. HCl. 0. G. A. 10.

Im Harn: Albumen -- Sacch.: negativ.

Operation: Subtotale Magenresektion mit Gastrojejunostomie. Braunsche Anastomose und Jejunostomie. $^1/_2$ St. ante operat. Pantopon. Atrinal, 11^h a. op. 25proz. Traubenzuckerlösung (40 ccm) intravenös Äthernarkose.

Mediane Laparotomie oberhalb des Nabels. Der Magen ist an seiner kleinen und großen Curvatur stark infiltriert, so daß zahlreiche Zapfen und Stränge ins Netz ziehen. Die Pars pylorica ist in einen harten, zylindrischen Schlauch umgewandelt, welcher bis an den Fundus reicht. Unter der Annahme, daß es sich um einen malignen Tumor, wahrscheinlich Scirrhus handle, welcher noch nirgends Metastasen gesetzt hat, wird an die Mobilisierung des Pylorus geschritten. Während der Abbindungen am Netz, und zwar anscheinend im Gesunden, verwandelt sich auch der Rest des Magens in ein derartig starres Rohr mit fingerdicken Wandungen und stark infiltrierter Serosa. Dieser Infiltrationsprozeß schneidet am Pylorus scharf ab und reicht bis zur Kardia hinauf. Es wird am Pylorus im Gesunden das Duodenum durchtrennt, der Duodenalstumpf in mehreren Schichten versorgt. Dann wird nach links hinüber der M. rectus quer durchgeschnitten, um einen besseren Zugang zur Kardia zu verschaffen. Im kleinen Netz befinden sich zahlreiche, sehr gestaute Gefäße. Bei der Abbindung eines solchen kommt es zu einer starken Blutung, die aber durch Ligatur und Umstechungen beherrscht wird. Beim Vorziehen des linken Leberlappens reißt derselbe an einer Stelle ein, es werden einige Catgutnähte gesetzt und ein Tampon auf einige Minuten angepreßt. Beim Versuch, drei Querfinger unter der Kardia den Magen zu durchtrennen, bemerkt man, daß die Wand noch immer diffus infiltriert ist. Deswegen wird zuerst 1 cm höher, dann $2^1/_2$ cm höher cardialwärts die Klemme angelegt und schließlich knapp unterhalb der Kardia der Magen durchtrennt. Die Anastomose dieses Kardiastumpfes mit einer langen Jejunumschlinge gestaltet sich äußerst schwierig. Während die Schleimhautnaht gut hält, reißen die anderen Schichtennähte den Magen ein und schneiden die bröckelige Muskulatur beim Zuziehen des Knotens glatt durch. Schließlich gelingt es, durch durchgreifende Nähte die Anastomose, welche für 2 Finger passierbar ist, auszuführen. Zur Sicherung dieser Naht wird zirkulär reichlich benachbartes Netz aufgepfropft. Wegen der langen zuführenden Jejunumschlinge wird eine 2 cm breite, Braunsche Anastomose zwischen beiden Schenkeln in drei Schichten ausgeführt. Schließlich wird noch ca. 50 cm von der Flexura duodenojejunalis und 20 cm von der Braunschen Anastomose eine Witzelsche Fistel angelegt. Die Jejunostomiefistel wird ins Peritoneum sorgfältig eingenäht, der Mesocolonschlitz vorsichtig an Kardia und Jejunum fixiert und schließlich die Peritoneal- und Deckennaht ausgeführt.

Dauer 3 Stunden, Verlauf ohne Störung.

Am Schluß der Operation hat Pat. 110 kleine, aber rhythmische Pulse.

Sie bekommt 1 Coffein und 5 ccm Campher.

26. I. 1921. Klammern entfernt. Nähte liegen noch.

28. I. 1921. Leichte nicht bluthältige Diarrhöen.

1. II. 1921. Sistieren der Diarrhöen.

3. II. 1921. Die Jejunostonomie ist etwas undicht, so daß Flüssigkeit auch neben dem Rohre in geringer Menge sich entleert.

5. II. 1921. Muskelspannung, über der ganzen rechten Bauchhälfte besonders entsprechend der Mitte der r. M. rectus, Puls u. Temp. hoch. Es wird eine Stauung im zuführenden Schenkel der Jejunostomie angenommen und die Ernährung pr. os sistiert.



7. II. 1921. Erscheinungen, bis auf leichte Druckschmerzhaftigkeit, zurückgegangen. Fütterung durch die Jejunostomie.

9. II. 1921. Bauch überall weich. Fütterung durch die Jejunostomie.

11. II. 1921. Pat. trinkt pr. os.

12. II. 1921. Pat. ißt auch pr. os. Abdomen weich.

14. II. 1921. Bauch weich. Pat. ißt alles pr. os.

17. II. 1921. Stat. id. Pat. fühlt sich wohl. Pat. steht auf.

18. II. 1921. Der Versuch, nach Probefrühstück auszuhebern, scheitert, da sich gar nichts durch die Sonde entleert.

19. II. 1921. Gebessert mit liegendem Jejunostomierohr nach Hause entlassen.

24. II. 1921. Ambulatorisch Rohr entfernt, auf dringliches Verlangen der Pat.

Bevor ich an die Beschreibung des gewonnenen Präparates und der mikroskopischen Verhältnisse schreite, möchte ich auf den Umstand hinweisen, daß hier unter der klinischen und röntgenologischen Diagnose Carcinom (Tumor) eingegriffen wurde. Tatsächlich bestand bei Pat. ein gut beweglicher, gut begrenzter stets nachweisbarer Tumor, welcher für Carcinom sprach. Bei der Operation stellte sich auch die Geschwulst sofort ein; bei den Manipulationen am Magen jedoch verwandelte sich dieser in ein homogenes starres Rohr vom Pylorus bis zur Kardia, so daß die Grenze zwischen Tumor und übrigem Magen vollkommen verstrich. Wir mußten später erkennen, daß der immer palpabel gewesene Tumor, der auch im Röntgenbilde gesehen wurde und sich bei der Operation in denselben Grenzen uns zeigte, spastischer Natur war, denn beim Spasmus des ganzen Magens, wie er intra operationem eintrat, konnte ein Unterschied zwischen pylorischem, Fundus- und Kardiateil nicht mehr gemacht werden. Spastische Tumoren des Magens haben, als Carcinom angesprochen schon öfters Veranlassung zum chirurgischen Eingriff dargeboten; ich verweise auf die Publikation *Mandls* und begnüge mich mit der Bemerkung, daß in unserem Falle der Tumor unter dem Arbeiten beim Operieren an Größe zunahm und nicht stationär blieb oder gar verschwand. Die speziellen Verhältnisse der enorm hypertrophischen Muskulatur dürften dabei mitgespielt haben. Hier setzt aber die Frage ein, ob der palpabel gewesene Tumor als Scheingeschwulst aufzufassen wäre oder den manifesten Teil des gesamten Tumors darstellt, in welchen sich der ganze Magen umgewandelt hatte. Dies hängt wohl damit zusammen, ob man die Linitis plastica zu den Tumoren rechnen kann oder will, oder ob sie zu den Entzündungen gehört. Auch darauf scheint man derzeit noch keine endgültige Antwort geben zu können. Immerhin sind aber solche Scheingeschwülste bei der Linitis bekannt und auch am Röntgenschirm gesehen worden, wahrscheinlich wegen der besonderen Anhäuffung von Muskulatur in der pylorischen Gegend und ihrem chronischen Kontraktionszustand.

Das durch subtotale Resektion des Magens gewonnene Präparat entspricht in seiner Beschaffenheit den typischen Beschreibungen ähnlicher Fälle. Der gesamte Magen erschien gleichmäßig konfiguriert, die Ver-

änderungen setzen am Pylorus scharf ab wie in den meisten Fällen (Ausnahme bei *Marcy* und *Griffith*). Die Mucosa ist allenthalben stark verdickt, hypertrophisch, zeigt eine gekörnte Oberfläche, aber nirgends eine Ulceration oder Defekt, weist spärliche, ziemlich grobe Faltelung auf. Enorme, bis fingerdicke, ödematöse Submucosa, welche gegen die anderen Schichten scharf absetzt, sich ziemlich gleichmäßig über den ganzen Magen verteilt und beim Durchschneiden mit dem Skalpell deut-

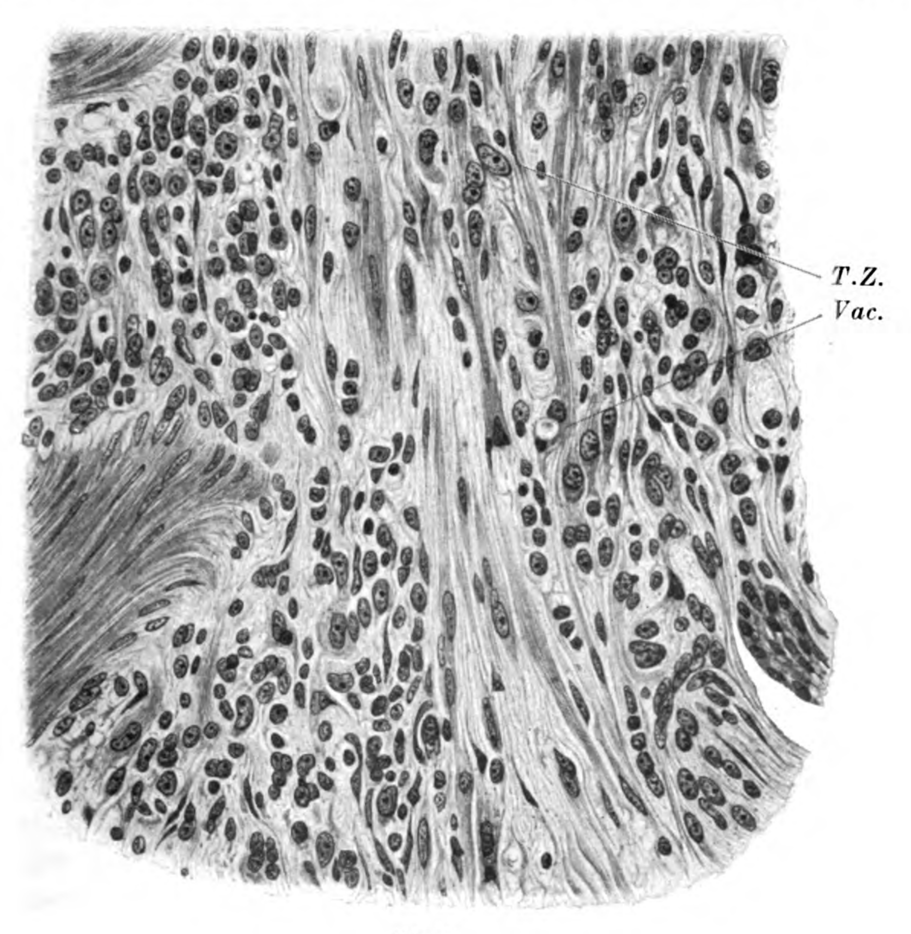


Abb. 1.

lich knirscht. Die Muskulatur ist ganz außergewöhnlich entwickelt, nimmt an Dicke gegen den Pylorus, wo sie über 1 cm Höhe erreicht, zu und zeigt deutliche, makroskopisch sichtbare Septa. Die Serosa ist allenthalben glatt, grau mit einigen opaken grauweißlichen bis linsenkorngroßen disseminierten Flecken. An den Curvaturen sind einige ovale, ziemlich harte Lymphdrüsen mitgenommen worden.

Histologisch findet man (s. Abb.): Die Schleimhaut, die sehr ödematöse Submucosa weisen eine reiche kleinzellige Infiltration auf, ebenso die Muscularis. An der Serosa verdichtet sich die Infiltration

hauptsächlich an mehreren lokalisierten Stellen, wahrscheinlich den makroskopisch sichtbaren grauweißlichen Punkten entsprechend. Die aus verschiedenen Stellen des Magens entnommenen Schnitte geben überall dasselbe Bild.

Auffallend ist das Überwiegen der kleinzelligen Infiltration; sieht man aber genauer zu, so findet man zwischen diesen Infiltraten die charakteristischen Tumorzellen, ein Umstand, welcher zugleich die Schwierigkeit der histologischen Befundung und die Neigung zur Diagnosestellung „chronische Entzündung" erklärt. Ich lasse den Befund aus dem pathologisch-histologischen Institut (Prof. *Störk*) folgen (*Doz. Th. Bauer*): Die Scheiben, der großen Curvatur entnommen, zeigen bei schwacher Vergrößerung eine beträchtliche Dickenzunahme sämtlicher Schichten. Die Magenschleimhaut erweist sich fast überall atypisch, in erster Linie fällt die reichliche Schleimhypersekretion der oberflächlichen Drüsenschläuche auf; gegen die basalen Anteile zu hört dieselbe auf, vielmehr zeigen sich hier kaum regelmäßig angeordnete Drüsenschläuche. Es finden sich hier Zellenstränge meist großprotoplasmatischer Zellen mit ungemein großen helltingierten Kernen, die mehrere dunkle Nucleolen enthalten. Die Abgrenzung dieser Zellstränge gegen die Submucosa ist nicht überall gleichmäßig. An einzelnen Stellen erkennt man deutlich die Durchwucherung der letzteren, und man begegnet nicht selten in den Gewebsspalten der Muscularis Zellgruppen vom gleichen Typus. Die Untersuchung mit starker Vergrößerung ergibt, daß gerade die zuletzt genannten Zellen den „Siegelringtypus" annehmen: das Protoplasma wird rundlich, der Kern wird an die Peripherie gedrängt von einer hellen Vacuole, die einem Schleimtropfen entspricht. Diese Zellen kann man in den Gewebsspalten bis unter die Serosa hin verfolgen, wobei man verhältnismäßig häufig auf Vielgestaltigkeit und verschiedene Art der Färbbarkeit der Zellen stößt. Zu dichten Ansammlungen dieser Zellen kommt es nirgends, vielmehr dringen sie *einzelweise* von der Mucosa aus gegen die tieferen Abschnitte vor. Auch über die Serosa hinaus sieht man diese Tumorelemente in das Fettgewebe des Netzes vordringen und auch Lymphdrüsen an ihrer Kapsel erreichen.

Es handelt sich somit um einen Typus infiltrierenden Carcinoms mit Neigung zum Übergang in den *Gallertkrebs*. Es wurden auch einige Lymphdrüsen aus der unmittelbaren Umgebung des Magens geschnitten und untersucht. Während die eine Drüse eine typische *Tuberkulose* im Stadium der Verkäsung aufweist, zeigt die andere dieselben *charakteristischen Zellen*, die für Tumor sprechen, wie im Magen selbst.

Über den klinischen Verlauf wäre weiter zu berichten, daß Patientin — welche schon vor der Entfernung der Jejunostomieröhre am 24. II. 1921 sich ausschließlich per os ernährte —, keinerlei Beschwerden hatte, bis April sich vollkommenen Wohlbefindens erfreute und mehrere Kilo an



Gewicht zunahm. Mitte Mai setzten Beschwerden ein, die darin bestanden, daß Pat. ein Druckgefühl im Epigastrium, links hoch oben, verspürte und häufig erbrechen mußte. Innerhalb weniger Wochen verschlimmerte sich der Zustand, und Pat. suchte die Klinik neuerlich auf. Sie wollte sich jedoch erst in einigen Tagen, nach Erledigung einiger privaten Angelegenheiten, aufnehmen lassen, weshalb zunächst nur eine Röntgendurchleuchtung ambulatorisch vorgenommen wurde. Dieselbe ergab folgenden Befund: 24. V. (Doz. *Sgalitzer*) Verschluß der Kardia, möglicherweise durch einen Tumor. Bariumwasser passiert unter großer Verzögerung die verengte Stelle. Vom Magen selbst ist nur ein kleiner Rest vorhanden, der sich nicht recht entfaltet. (Tumor?)

Nachdem Pat. sich nicht wieder einstellte, wurden Erhebungen gepflogen, laut welcher Pat. „am 14. VI. 1921 ihrem Krebsleiden erlegen war". Eine Obduktion hatte nicht stattgehabt.

Als für diesen Fall charakteristisch sind hervorzuheben: Intra vitam faustgroßer gut beweglicher Tumor, der Pars pylorica angehörend. Bei der Operation stellte sich dieser Tumor ein, verschwindet aber alsbald unter der Kontraktion des ganzen Magens, welcher sich nach und nach in ein zylindrisches, starres Rohr umwandelt, welches am Pylorus scharf abschneidet und bis zur Kardia hinaufreicht. Die Kontraction setzt am pylorischen Anteil ein und schreitet stufenweise kardialwärts fort. Beide Curvaturen sind stark infiltriert, so daß einige Zapfen ins Netz beiderseits hineinragen, sonst sind keine Metastasen nachweisbar. Einige Lymphdrüsen nur an den Curvaturen. Stark gestaute Venen an der kleinen Curvatur.

Das Resektionspräparat ergibt histologisch das Bild des infiltrierenden Carcinoms mit Tumorzellen vom Typus des Gallertkrebses, welche sich auch in einer benachbarten Lymphdrüse nachweisen lassen.

Die im späteren Verlaufe aufgetretene Kardiastenose kann bedingt gewesen sein: a) durch eine Schrumpfung und Verengerung der Gastrojejunostomie, b) durch den Tumor, c) durch eine spastische Kontraktion des Magenrestes. Gegen die erste Möglichkeit spricht der Umstand, daß im Röntgenbild die Anastomosenstelle leicht passierbar erscheint, während die Verengerung an der Kardia selbst sitzt. Ob nun am Magenstumpf sich ein regelrechter Tumor entwickelt hat, kann leider nicht einwandfrei angenommen oder ausgeschlossen werden, nachdem kein Obduktionsbefund vorliegt. Als wahrscheinlich muß jedoch angesehen werden, daß die enorm dicke Wandung des Magenrestes im Kontraktionszustand der Muskulatur die Kardia verlegt haben dürfte. Dies anzunehmen, ist man berechtigt, wenn man an den Operationsbefund denkt und damit den letzten Röntgenbefund vergleicht. So wie seinerzeit der pylorische Anteil, ständig spastisch kontrahiert einen Tumor vortäuschte, kann später der übriggebliebene Fundusteil, permanent kontrahiert, ein starres Rohr



mit engstem Lumen darstellen, welches die Kardiaöffnung unwegsam macht. Hierzu müßte man bemerken, daß, wenn Pat. auch weiterhin ihre Jejunostomiefistel in Funktion erhalten hätte — der fatale Ausgang wahrscheinlich nicht so bald eingetreten wäre, wie dies z. B. bei der von *Eiselsberg* publizierten Patientin der Fall war; die Patientin erfreute sich 15 Jahre post operationem der besten Gesundheit, trug allerdings während der ganzen Zeit ihr Jejunostomierohr (*Eiselsberg*, *Lempp*), obwohl sie sich meistens per os ernährte. Schließlich starb sie an einem inoperablen Uteruscarcinom. Ein mikroskopischer Befund des Magens besteht nicht, da keine Obduktion vorgenommen werden konnte.

Nach dem histologischen Befund bei unser Pat. ist wohl der maligne Charakter der Erkrankung außer Zweifel. Ich habe schon darauf hingewiesen, daß die überaus reiche kleinzellige Infiltration die Verschleierung des Bildes bedingte und in vielen Fällen zur Annahme einer gewöhnlichen chronischen Entzündung geführt haben mag. Auffallend ist allerdings die Genese dieses Gallertkrebses. Es scheint sich nicht um einen einzigen Entstehungsherd zu handeln, sondern vielmehr um eine multilokuläre Bildung oder um eine generelle Befallenheit des gesamten Magens mit unzähligen Ausgangspunkten. Der heutige Stand der Carcinomfrage schließt die Annahme verschiedener Carcinomgenesen (vg. *Fränkel*) mit varianten Entstehungsursachen nicht aus. Ob bei der Linitis plastica die chronische Entzündung — welche ja nachweisbar ist — das primäre Übel darstellt, auf Grund dessen sich dann später die krebsige Neubildung entwickelt und damit der Reiztheorie einen neuen Beleg bietet, muß vorerst noch bewiesen werden. Immerhin scheint diese Krebsform nicht zu den bösartigsten zu gehören, sonst könnten nicht — die richtige Diagnose vorausgesetzt — mehrere Autoren von Heilungen nach erfolgtem Eingriff berichten. Vielleicht fallen die Neubildungen dieser Art in die Kategorie jener, welche nach geringfügigen oder palliativen Operationen eine wesentliche Besserung erfahren (vgl. *W. Mueller*). Auch ich habe im April 1920 einen Pat. unter Diagnose Gallenblasenkrebs probelaparatomiert und wegen der erkannten Inoperabilität das Abdomen wieder geschlossen. Im Oktober 1921 stellte derselbe Pat. sich wieder vor; der Tumor war verschwunden, der Mann hatte unterdessen 6 Kilo zugenommen und befand sich völlig gesund. *Tröll* (zit. nach *Stapelmohr*) hat Fälle von inoperablen Carcinomen beobachtet, welche $6^1/_2$ Jahre post operationem noch lebten. Unsere Pat. mit der Linitis hat die Operation nur um 5 Monate überlebt; leider konnte nicht festgestellt werden, ob sie aus Inanition (wegen der Kardiaverlegung durch spastischen Tumor des Magenrestes) oder an der Carcinomkachexie zugrunde gegangen ist. Dies ändert aber nichts an der uns hier interessierenden Frage, was eigentlich die Linitis sei. Der Umstand, daß auch in unserem Falle an der kleinen Curvatur stark gestaute Venen auffielen, dabei eine

irreguläre Herzaktion beobachtet wurde, würde für *Sury*s Anschauung (Stauungsätiologie) sprechen. *Sury* bekennt sich jedoch zu den Anhängern der Benignität; ob der Weg von Stauung zu Carcinom führt, bedarf noch der Beweisführung. *Poncet*, *Leriche*, *Villiers* (zit. nach *Lyle*) traten für die Tuberkuloseätiologie ein. Auch wir fanden in unmittelbarer Nähe des erkrankten Magens eine typische Tuberkulose in einer Lymphdrüse. Ich halte aber diesen Befund lediglich für eine Zufallserscheinung, da sonst nirgends der geringste Anhaltspunkt für Tuberkulose zu finden war, außerdem in anderen Lymphdrüsen doch dieselben typischen Tumorzellen wie im Magen gefunden wurden.

Die Linitis plastica hat in unserem Falle einen spastischen gut beweglichen Tumor am Pylorus bedingt. Am Resektionspräparat ließen sich Neoplasmazellen vom Typus des Gallertkrebses nachweisen; es lag eine totale Infiltration des Magens wahrscheinlich mit zahlreichen Ausgangspunkten vor, die totale Schrumpfung haben wir erst als Kontraktionsprodukt intra operationem zu sehen bekommen.

Wollen wir die widersprechenden Literaturangaben mit unserem Falle in Einklang bringen, so eröffnet sich die Alternative entweder unabhängig von der histologischen Beschaffenheit, das makroskopisch Morphologische als Kriterium gelten zu lassen, und dann würde unser Fall — ebenso wie die chronischen Entzündungen, die carcinomatösen Infiltrationen, die Lues, die Sklerostenose usw. der anderen Autoren — eine wirkliche Linitis darstellen; oder aber wir halten uns an die mikroskopischen Befunde, geben dann den Sammelbegriff Linitis plastica auf, und bezeichnen die einzelnen Fälle, ungeachtet ihres makroskopisch morphologischen Verhaltens, mit dem Namen des unter dem Mikroskope als charakteristisch erkannten Grundleidens.

Literaturverzeichnis.

[1]) ***Eiselsberg***, Surg. gyn. obstr. 1908. — [2]) ***Eiselsberg***, Arch. f. klin. Chirurg. 1919. — [3]) ***Fränkel***, Wien. klin. Wochenschr. 1922. — [4]) ***Harrigan***, Ann. of surg. 1921. — [5]) *Jonas*, Wien. med. Wochenschr. 1909. — [6]) *Jonnescu* und *Grossman*, Rev. de chirurg. 1908. — [7]) *Konjetzny*, Deutsch. Chirurg. 47f. 1921. — [8]) *Konjetzny*, Mitt. a. d. Grenzgeb. **31**. — [9]) *Krompecher* und *Makai*, Zeitschr. f. Krebsforschung 1912. — [10]) *Lewald*, Americ. journ. of roentgen. 1921. — [11]) *Lempp*, Arch. f. klin. Chirurg. 1905. — [12]) *Lyle*, Ann. of surg. 1911. — [13]) *Mandl*, Med. Klinik 1921. — [14]) ***Mueller***, Arch. f. klin. Chirurg. **118**. — [15]) *Le Noir, Richet fils et Langle*, Arch. d. malad. de l'app. dig. usw. 1920. — [16]) *Palmers, Payne, Watkins, Mills*, Surg. gyn. obstr. 1921. — [17]) *Stapelmohr*, Dtsch. med. Wochenschr. 1918.



(Aus der I. Chirurgischen Universitätsklinik in Wien [Vorstand: Professor Dr. *A. Eiselsberg*].)

Zur Kasuistik und Statistik des Oesophaguscarcinoms.

Von

Dr. Fritz Starlinger,
Operationszögling der Klinik.

(Eingegangen am 20. Mai 1922.)

Das Problem des Speiseröhrenkrebses ist auch heute noch nahezu so ungelöst als zur Zeit eines *Galen*, und deshalb erscheint es vielleicht berechtigt, trotz mehrfacher erschöpfender Behandlung dieser Erkrankung, namentlich um die Wende des Jahrhunderts, einen Überblick über das reiche Material unserer Klinik aus den letzten 20 Jahren zu geben und anschließend daran auf einen Fall näher einzugehen, den Prof. *Eiselsberg* in der Freien Vereinigung der Wiener Chirurgen vorstellte, der in mehrfacher Weise eine Einzelerscheinung bietet.

Es soll über 132 Fälle berichtet werden, gewiß keine überragende Zahl, die aber dadurch an Bedeutung gewinnt, daß es sich hierbei um klinisch einwandfreie Oesophaguscarcinome handelt und alle zweifelhaften Fälle ausgeschaltet wurden.

Für den Verteilungsschlüssel auf die beiden Geschlechter ergibt sich: Wir finden das Verhältnis der Erkrankungen zwischen Frauen und Männern wie 1 : 21, *Rau* wie 1 : 9, *Kolb* wie 1 : 2,9, *Bejach* 1 : 21,3, *Winiwarter* 1 : 8, *Petri* 1 : 13,7. Unsere Ergebnisse liegen also an der oberen Grenze der bisherigen Statistiken und rechtfertigen aufs neue die Behauptung, daß der Speiseröhrenkrebs bei der Frau als Seltenheit erscheint.

Wenn wir die 132 Fälle in die einzelnen Lebensjahrzehnte einordnen, ergibt sich folgende Zusammenstellung:

20. bis 30. Jahr	0,7%	51. bis 60. Jahr	39,6%
31. „ 40. „	8,4%	61. „ 70. „	25,2%
41. „ 50. „	21,5%	71. „ 80. „	4,6%

Unser jüngster beobachteter Fall war 26 Jahre alt, unser ältester zählte 78 Jahre; der Höhepunkt der Kurve fällt in das 6. Lebensjahrzehnt, 5. und 7. halten sich nahezu die Wagschale, wobei das 7. Jahrzehnt ein leichtes Plus aufweist, während sich 3. und 8. gerade umgekehrt verhalten. *K. Krastings* errechnet ganz ähnliche Ergebnisse, wenn er angibt:



30.	bis	39.	Jahr	7,92%
40.	„	49.	„	13,86%
50.	„	59.	„	39,60%
60.	„	69.	„	28,71%
70.	„	79.	„	8,91%
80.	„	89.	„	0,99%

Dabei ergänzen sich die Statistiken insofern ganz gut, als ihm das 3. und uns das 9. Lebensjahrzehnt fehlt. *J. Wolff* bezeichnet das Speiseröhrencarcinom vor dem 40. Jahre als selten, *F. Kraus* bringt 5 Fälle zwischen 19 und 34 Jahren, *G. Lotheisen* erzählt von mehreren Fällen zwischen dem 32. und 36. Jahre, und *Heimann* berichtet von einem 19jährigen Fall.

Bezüglich einer besonderen Berufsbelastung läßt wohl schon die Eigenart des verwendeten Materiales keine bindenden Schlüsse zu, da sich das Krankenmaterial unserer Klinik wenigstens in der Vorkriegszeit ausschließlich aus umgrenzten Volksschichten ergänzte; immerhin ergeben sich auch darunter keine ausgeprägten Prädilektionsberufe, wie man sie manchmal in Lehrbüchern angegeben findet.

Über Momente, die eine ätiologische Bedeutung haben könnten, finden sich dagegen reichlich Angaben in unseren Krankengeschichten; so ergaben sich in 18,3% der Fälle in der unmittelbaren Ascendenz carcinomatöse Erkrankungen, in 0,7% hatte auch ein Bruder ein Carcinom des Magens zu tragen. Gleichzeitige Mißbildungen sind in 1,5% vermerkt, ein gleicher Prozentsatz ergibt sich für die Kombination mit benignen und malignen Tumoren; im ersteren Falle handelte es sich um ein Ecchondrom der Lunge bzw. um eine Dermoidcyste der Sakralgegend, in letzterem Falle um einen *Grawitz*tumor und ein Carcinom der Epiglottis, wobei hier besonders die Frage einer Impfmetastase wegen der anscheinend starken Altersdifferenz zugunsten des Oesophagus abgelehnt werden darf; histologische Schnitte liegen leider keine vor. Ein Fall dürfte deshalb von Interesse sein, weil er Mißbildung, benignen und malignen Prozeß vereint; es fanden sich neben dem Krebs der Speiseröhre Balgcysten am Zungenrande, Adenome der Schilddrüse und ein Divertikel des Duodenums. Vergrößerung der Schilddrüse wurde in 3,8% angetroffen, einmal ein gleichzeitiger Exophtalmus, doch fehlen genauere Angaben, ob es sich um Adenome, ob es sich um diffuse Formen gehandelt hat. Beachtenswert ist weiter, daß in 16% schwerer Potus zugegeben wird, wobei anscheinend besonders auf größeren Schnapsgenuß Gewicht zu legen ist; Nicotinabusus, übrigens häufig vereint, wird in 6,8% beobachtet. Der Genuß heißer Speisen findet sich ebenfalls in den meisten Lehrtüchern angegeben, während wir diesem Faktor als chronischer Gewohnheit nur in einem Falle begegneten. Verätzung mit Laugenessenz taucht in den Anamnesen mit Ausnahme des später ausführlich mitgeteilten Falles nur einmal auf. Und schließlich findet sich noch in 1,5% die Erinnerung



an Verletzungen der Speiseröhre, einmal mit einem Knochen, das andere Mal mit einer Fischgräte, die dem Auftreten der andauernden Schluckbeschwerden unmittelbar vorausgegangen sein sollen. Der Kausalnexus besteht in diesen Fällen wohl umgekehrt und diese Ereignisse sind als ätiologische Faktoren mit derselben Berechtigung abzulehnen, wie die Trägerin des Mammacarcinoms einen Stoß auf die Brust erhält, Schmerz empfindet, automatisch sich betastet und nun zum ersten Male den Knoten fühlt, unter dem Einfluß der Verletzung mag es eben zur Exulceration, zu Schwellung und Ödem des Gewebes durch die erfolgte Infektion gekommen sein, wodurch binnen wenigen Wochen die Schluckbeschwerden bedingt waren. Ähnlich dürfte sich auch der Fall erklären, wo sich die Schluckbeschwerden unmittelbar an ein Trauma, Sturz aus der Höhe, anschlossen.

Wie schon oben erwähnt, gelangten zur Aufnahme in diese Zusammenfassung nur sichere, primäre Speiseröhrenkrebse, und zwar wurden sowohl die „pharynxnahen" Carcinome nach *de Quervain* ausgeschlossen und nach *Schaffer* der Beginn der Speiseröhre von der Ringknorpelplattenhöhe an gerechnet, als auch die „Kardiacarcinome" nicht verwertet. Dabei ergaben sich für die drei Abschnitte der Speiseröhre folgende Quoten:

oberes Drittel	29,5%
mittleres Drittel	45,4%
unteres Drittel	25,1%

Da nur in nicht ganz zwei Drittel der Fälle ein wirkliches Bild des Tumors, sei es durch Oesophaguskopie, sei es durch Autopsie oder Nekropsie gewonnen werden konnte, geht es nicht an, eine fixe Größe für den Zustand des Tumors, ob exulceriert oder nicht, zu errechnen, doch war die Exulceration in der überwiegenden Mehrzahl eingetreten. *Mackenzie* findet 40% aller Speiseröhrenkrebse im Halsteil, *Levy* errechnet als Mittelwert der Statistiken von *Zenker*, *Petri*, *Rebitzer*, *Braasch*, *Cöhle* und seinem eigenen Material 8,5% für das obere Drittel. Beide Angaben halten wir nach unseren Befunden für Extreme, die sich wohl dadurch erklären lassen dürften, daß *Mackenzie* die Grenze nach oben, *Levy* und seine Kronzeugen die Grenze nach unten nicht zu gewissenhaft einhielten. Im ersteren Falle dürfte so manches Pharynxcarcinom die Statistik belasten, im letzteren eine Reihe von oralwärts gewucherten Kardiacarcinomen in die Zahlenreihe aufgenommen worden sein.

Auch die Längenausbreitung der Tumoren wechselt ungeheuer, und vom $1/2$ cm hohen, ringförmigen Scirrhus bis zum zerfallenden Medullarcarcinom, das von der Bifurkation bis knapp an die Kardia reicht oder bis in den Sinus pyriformis hinauf gewuchert ist, erscheinen alle Übergänge, wie ja auch kein Zentimeter in der Längsausdehnung der Speiseröhre unter dem ganzen Material frei bleibt, wenngleich die drei Hauptengen nach



Mehnert besonders beteiligt sind. Dagegen konnte eine sonderliche Affinität zu den übrigen 13 „physiologischen" Engen *Mehnerts* nicht nachgewiesen werden. 10,7% perforierten in die Luftröhre in dem Sinne, daß es zu direkter Kommunikation der beiden Lumina kam, 1,5% in gleichem Sinne in die Hauptbronchien. Bemerkungen über Infiltration der Trachealwand oder deren klinisch-symptomatologische Übersetzung „Reizhusten" finden sich in einer viel größeren Anzahl der Fälle. 3% der Fälle perforierten ins Mediastinum. Das infiltrative Wachstum kennt natürlich keine Hemmung, und so werden in 3% beide Nn. recurrentes, in der doppelten Menge der N. recurrens einer Seite ausgeschaltet. Das Tumorgewebe bahnt sich im oberen Mediastinum seinen Weg weiter, wir beobachten Einbrüche in Lunge und Pleurahöhlen, in die Aortenwand, ins Perikard, selbst Schilddrüsen werden noch infiltriert, und wenn schließlich in einem Falle ein Ulcus ventriculi jüngeren Datums bei der Obduktion angetroffen wird, so erscheint die Auffassung nicht unberechtigt, daß das infiltrierende Tumorwachstum, das die Vagi miteinbezogen hatte, einen ätiologischen Faktor dafür darstellt.

Was das histologische Bild betrifft, so liegen bei 26 Fällen histologische Untersuchungen vor, wofür das Substrat ausschließlich durch Probeexcision gelegentlich der Oesophagoskopie gewonnen wurde. In 92,4% lag Plattenepithelcarcinom vor mit mehr oder minder ausgesprochener Verhornung, 3,8% hatten den Charakter eines Gallertkrebses, und nur ein Fall wies die Züge eines Adenocarcinoms auf. Auch in der Literatur ist das übliche Bild des Speiseröhrenkrebses das Plattenepitheliom. Das Adenocarcinom wird immer als seltenes Ereignis gewürdigt und selbst *J. Wolff* vermag bis 1912 nur ganz wenige Fälle anzuführen. Seither konnten in der zugänglichen Literatur keine neuen speziellen Fälle gefunden werden.

Wenn im allgemeinen von der geringen Tendenz des Speiseröhrenkrebses zur Metastasierung gesprochen wird, so gilt dies wohl ganz besonders für die Möglichkeit des Nachweises; durch die klinische Untersuchung konnten nur in 2,3% solche nachgewiesen werden, während die Laparotomie zwecks Gastrostomie schon in 10% Metastasen allein in der Bauchhöhle aufdeckte und die Obduktionen in 34% Absiedlungen feststellen konnten. *Rau* kommt auf Grund seines Sektionsmateriales zu einem viel höheren Prozentsatz von Metastasenbildung, er berechnet 71,8%, ebenso *Bejach* mit 77,8%, *Redlich* mit 75%. Wenn *Czerny* am II. Internationalen Chirurgenkongreß auf die Seltenheit der Metastasierung des Speiseröhrenkrebses hinweisen konnte, so müssen wir uns auf Grund unserer Befunde am Obduktionstisch unbedingt seiner Ansicht anschließen; *denn in nahezu zwei Drittel unserer Fälle*, die obduziert wurden, *war der Speiseröhrenkrebs eine lokale Erkrankung geblieben.* Es besteht also beim in der Speiseröhre lokalisierten Carcinom sicher eine



geringe Absiedlungstendenz, wenngleich eine Metastasierung, wie *J. Wolff* meint, gewiß keine Seltenheit darstellt. Dabei fällt vor allem die auch von anderen Autoren geschilderte, enorme Beteiligung der Lymphwege ins Auge; wir treffen Metastasen nicht nur in den regionären Drüsengruppen des Mediastinums, den tracheobronchialen, peritrachealen, perioesophagealen, nicht nur in den benachbarten Gruppen der infra- und supraclavicularen einerseits, der kardialen andererseits, wir finden sie auch in den periportalen, mesenterialen, ja selbst retroperitonealen, in den cervicalen Lymphdrüsen nach der anderen Richtung. Keines der parenchymatösen Organe ist vor Metastasen gefeit, das Herz ausgenommen, Leber wie Nieren, Pankreas wie Nebennieren und Lungen werden mit angehenden Keimen beteilt. Auch die Serosa der verschiedenen Körperhöhlen findet sich ergriffen, von einzelnen kleinen Knötchen bis zur diffusen Carcinose sind die verschiedensten Bilder zu beobachten; niemals wurde eine Knochenmetastase vermerkt, ein Umstand, der aber wohl auf die übliche Obduktionsmethode zurückzuführen sein dürfte.

Im Vordergrund der Semiotik des Speiseröhrenkrebses steht die Störung der Nahrungszufuhr; Angaben über Schmerzen kontinuierlicher oder intermittierender Natur finden sich relativ selten und die Schmerzempfindung wird regelmäßig hinter das Brustbein in entsprechende Höhen lokalisiert, ohne besondere Ausstrahlungstendenz; in einem einzigen Falle wurden Intercostalneuralgien angetroffen, die, wie die Autopsie lehrte, durch die lokale Ausbreitung des Tumors bedingt waren. Ganz vereinzelt stößt man auf anders klingende Angaben über die Primärsymptome, die dann nicht durch den Primärtumor, sondern schon durch die Metastasen hervorgerufen wurden; so eröffnete einmal Heiserkeit den Reigen der Krankheitserscheinungen, ein andermal ein Diabetes, der, wie sich nachträglich bei der Nekropsie herausstellte, durch mächtige Pankreasmetastasen bedingt war. Gar oft würde ein deutlicher Foetor ex ore schon früher das Leiden des Patienten verraten; doch selbst nicht bemerkt, scheuen sich die meisten Leute, selbst Ärzte, den Mitmenschen darauf aufmerksam zu machen, wiewohl es ihre Pflicht wäre; und so manches noch operable Carcinom der Mundhöhle würde aufgedeckt werden. Im weiteren Verlaufe beherrscht kontinuierliches und metastatisches Wachstum das Krankheitsbild, und durch deren Lokalisation werden die verschiedensten Nuancen diktiert: ein Ikterus kann durch Kompression und Perforation des Ductus hepaticus durch eine periportale Drüsenmetastase ausgelöst werden, ein *Addison* bildet sich durch Metastasierung in beide Nebennieren heraus, ein Pleuraempyem, ein Pyopneumothorax, ein Gelenkempyem tritt eines Tages auf; zur Nahrungssperre gesellt sich die Drosselung der Luftzufuhr, gepaart mit quälendem Reizhusten, der die Infiltration der Luftröhrenwand verrät. Pupillendifferenzen künden uns den Reizzustand bzw. die Ausschaltung



von Vagus oder Sympathicus, Singultus die Phrenicusläsion. Recht spät, besonders wenn durch eine Gastrostomie für ausreichende Ernährung gesorgt wurde, stellt sich bei unserem Leiden die Krebskachexie ein, und damit betreten wir schon die letzte Etappe der Krankheit, die bisher nur so selten bezwungen wurde. Als häufigster Todesursache begegnen wir in 50,9% der wohl oft mildtätigen Lobulärpneumonie, mag sie durch Aspiration oder offene Kommunikation zwischen Nahrungs- und Luftweg, mag sie durch Stase bedingt sein. Doch auch akut gestaltet sich so mancher Ausgang wie bei der Arrosion der Aorta, der Cava sup., der Pulmonalembolie. Ein nicht seltenes Ereignis stellt die Mediastinitis dar, einmal bildete ein exulcerierter, verjauchter Tumor den Ausgangspunkt für eine eitrige Meningitis; eine Kombination mit Lungentuberkulose war in 4,6% anzutreffen, wobei es sich in einigen Fällen um floride, progrediente Prozesse handelte. *Lebert*, *Lecœur* und *Weyeneth* berichten über ähnliche Fälle und stellen dieses Zusammentreffen als ziemlich häufig dar. Um nun die Reihe der Todesursachen abzuschließen, mögen noch Marasmus und Myodegeneratio erwähnt werden.

Mit wenigen Ausnahmen tritt uns in allen Krankengeschichten als eintöniges erstes Symptom das subjektive Empfinden der Dysphagie entgegen. Es mag nun nicht uninteressant sein, zu erfahren, wieweit das erstmalige Auftreten dieses Symptoms in der Anamnese in einer größeren Reihe zurückliegt, wenngleich diese Zeitpause natürlich niemals mit der Dauer der Erkrankung identifiziert werden darf; der Scirrhus mit seinem eisenharten Ring wird sich viel früher bemerkbar machen als der fungöse Blumenkohl, der zumeist wieder monatelang beschwerdefrei werden kann, zumal die anfänglichen Beschwerden vor dem Zerfall bei dem nicht besonders auf Selbstbeobachtung eingestellten Patienten nur allzu leicht vergessen werden. Die diesbezüglich angestellte Registrierung unserer Fälle zeitigte folgendes Ergebnis:

unter 1 Monat	4,6%
1—3 Monate	29,2%
3—6 „	40,9%
6—9 „	12,3%
9—12 „	7,7%
über 12 „	5,3%

Die beiden extremsten Zeitangaben stellen 8 Tage und 24 Monate dar. Greift man nun aus den 132 Fällen die an der Klinik Verstorbenen heraus, wobei die Anzahl auf 44 zusammenschrumpft, so ergeben sich vom Auftreten der ersten Beschwerden bis zum Exitus folgende Zeiten:

unter 1 Monat	0%
1—3 Monate	20,5%
3—6 „	35,3%
6—9 „	23,0%
9—12 „	10,2%
über 12 „	11,0%



Wir sehen, wenn wir die beiden so gewonnenen Zahlenreihen vergleichen, daß die Zeitdauer der Erkrankung sich erheblich steigert, wenn man nur die usque ad finem beobachteten Fälle heranzieht; die beiden Extreme sind in der letzten Reihe mit 5 Wochen und 2 Jahren vermerkt, ein ganz stattlicher Spielraum, der sich auf folgende Weise erklären läßt. Im ersteren Falle handelte es sich um ein exulceriertes, zerfallendes, ins Mediastinum perforiertes Carcinom, in letzterem um ein allerdings papillares, aber auch nach diesem langen Zeitraum noch auf die Vorderwand beschränktes Carcinom, das zu verschiedentlichen Metastasen geführt hatte. *Bohnstedt* errechnet eine durchschnittliche Lebensdauer von 7—8 Monaten, während unser Durchschnitt unter den 6. Monat zu liegen kommt.

Zumeist ist wohl schon durch die Anamnese die Speiseröhrenverengerung gegeben, und erübrigt es nur, sich über die Natur der Stenose klar zu werden. Durch die klinische Untersuchung, selbst wenn sie durch die Bougierung ergänzt wird, die aber nur mit geübter Hand und vorsichtigster Führung verwendet werden soll, da die morsche, vom zerfallenden Tumor oft enorm verdünnte Wand nur geringen Widerstand bietet, ein falscher Weg aber gleichbedeutend mit dem Tode des Patienten ist, kommt man eigentlich auch nicht viel weiter, und erst per exclusionem aller anderen Möglichkeiten wird ein Neoplasma der Speiseröhre angenommen werden, ohne noch über dessen Natur eine Aussage machen zu können. Zur Differentialdiagnose kommt in Betracht: Das Divertikel der Speiseröhre, der Kardiospasmus, der raumbeengende Mediastinalprozeß, wie Aortenaneurysma, Drüsenpakete, von den Drüsen ausgehende Tumoren, die hochgradige, namentlich rückwärts abgesackte Perikarditis, das median abgesackte, interlobäre Empyem; die Varicen der Speiseröhre im Gefolge einer Lebercirrhose oder ohne diese, die frische, basale Pleuritis. Wenn auch das Sarkom der Speiseröhre enorm selten ist, klinisch läßt es sich, wie auch *v. Hacker* anführt, nur sehr schwer oder kaum vom Carcinom differenzieren. Das Röntgenverfahren leistet sicher hervorragende Dienste, ermöglicht so manche schwierige Differentialdiagnose, aber der exakte Nachweis des Neoplasmas als Carcinom ist auch dadurch in vielen Fällen nicht zu erbringen. So bleibt nur eine Methode übrig, die allerdings in ganz exakter Weise in der großen Mehrzahl der Fälle die Diagnose stellen läßt: Oesophagoskopie mit Probeexcision und nachfolgender, histologischer Untersuchung, wobei über die Probeexcision allerdings noch zu sprechen sein wird. *v. Hacker* ist einer der wärmsten Verfechter der Oesophagoskopie, und auch *Lotheisen* preist ihren hohen, diagnostischen Wert.

Wenn man die therapeutischen Eingriffe an unserer Klinik überblickt, so trifft man in früheren Jahren, namentlich zu Beginn des Jahrhunderts, wo die Furcht vor Eingriffen im Volke noch viel tiefer wurzelte als heute,

nicht allzu selten die Angabe, daß Patient jeden blutigen Eingriff verweigert, so daß die Erweiterung der neoplastischen Stenose mit dem Bougie der einzige Weg war, um wenigstens wieder vorübergehend die Nahrungszufuhr zu ermöglichen; und mit Rücksicht darauf erscheint die mit 60,9% bemessene Anzahl der ausgeführten Gastrostomien begreiflich. Denn die Gastrostomie, die an unserer Klinik immer in der Methode nach *Witzel* ausgeführt wird, ist ja, mag sie nun die einzige Therapie, mag sie nur eine Voroperation darstellen, in vielen Fällen eine Notoperation, die die Passage in einem für das Leben unbedingt notwendigen Kanalsystem wiederherstellt; und das reine Sättigungsgefühl nach kürzeren oder längeren Hungerperioden bereitet fast allen noch irgendwie reaktionsfähigen Patienten ein angenehmes Empfinden, daß der psychische Schock, von dem heute noch interne Lehrbücher zu erzählen wissen, über die Abnormität der Nahrungszufuhr wohl nicht in die Wagschale fällt. Das drohende Gespenst des Hungertodes, durch die Progedienz der Erscheinungen hervorgerufen, tritt in den Hintergrund, Gewichtszunahme steigert das Vertrauen und den Glauben an das wiedergeschenkte Leben, das Schwinden der lokalen Schmerzphänomene durch die Ausschaltung des exulcerierten Tumors, diese physikalische Therapie der Ruhigstellung, läßt die Menschen wieder froher werden und macht sie noch genußfähig für ihren kurzen Lebensabend. Freilich ist für solche Erfolge Grundbedingung, daß die Indikation zur Gastrostomie rechtzeitig gestellt wird und man nicht aus Sorge vor dem psychischen Schock erst am nahezu verhungerten Menschen operieren läßt, der selbst diesen kleinen Eingriff in Lokalanästhesie dann nicht mehr durchhält. Ganz anders liegen ja die Verhältnisse bei der jahrelangen, ein ganzes Leben zu tragenden Fistel wegen benigner Stenosen, wie sie die Laugenessenzverätzung in Wien noch immer so oft verursacht, da der seinerzeitige Vorschlag *Eiselsbergs*, der Laugenessenz von Staats wegen eine auffallende Farbe beizumengen und so Verwechselungen mit Trinkwasser auszuschalten, bis heute noch nicht berücksichtigt wurde. Aber in unseren Carcinomfällen handelt es sich in der überwiegenden Mehrzahl doch nur um Monate. In 5,4% wurde der Versuch einer Radikaloperation unternommen, in 2,4% abgebrochen, da massive Verwachsungen des Tumors mit dem Hilus bzw. der Luftröhre den Eingriff aussichtslos machten; in 3% wurde die Resektion des Oesophagus ausgeführt, zumeist nach *Denk*, einmal nach *Ach*. Es gelang jedoch in keinem Falle, die Patienten nach den so großen Eingriffen, nach denen sich die Vagi immer als unverletzt nachweisen ließen, durch längere Zeit am Leben zu erhalten, sie starben an ihren Herzen[1]). So sehen wir den Weg, den *Billroth* mit dem Versuch am Tier betreten hat, noch nicht klar vorgezeichnet; daß er gangbar ist, zeigen die Fälle von *Torek* und

[1]) Über die Oesophagusresektionen der Klinik soll demnächst von *Denk* ausführlich berichtet werden.



Zaaijer, von *Küttner* und *Lilienthal*. Die Frühoperation hätte gerade beim Speiseröhrenkrebs glänzende Aussichten, wenn nicht der Weg des Chirurgen durch Gebiete führen müßte, wo Auge und Hand — ich denke da besonders an die mediastinalen Sympathicusgeflechte — vor Aufgaben gestellt werden, die an der obersten Grenze ihrer Leistungsfähigkeit liegen.

Und nun sei in Kürze der Auszug aus der Krankengeschichte eines Speiseröhrenkrebses gegeben, an dem einerseits ganz typische Züge der Klinik zu beobachten sind, andererseits die Natur in pathologischem Irren einige erwähnenswerte Bilder zeugte.

Ein 47jähriger Oberkellner erzählt uns, daß er mit $3^1/_2$ Jahren eine Laugenessenzverätzung mäßigen Grades durch Verwechslung mit Trinkwasser erlitten hat, daß er später niemals durch irgendwelche Beschwerden daran erinnert wurde. Vor 3 Monaten begannen Schmerzen im rechten Oberarm und der rechten Thoraxseite einzusetzen, die bis in die Finger ausstrahlten, zwei Wochen später treten die ersten Erscheinungen von Dysphagie auf, es stellen sich nun auch brennende Schmerzen hinter dem Brustbein ein, und abermals nach zwei Wochen taucht ein Knoten über dem rechten Jochbein auf, dem nun in rascher Folge eine Reihe anderer folgten. Seit einem Monat besteht Hustenreiz und starke Abmagerung; mehrmals Hämoptöe, wobei auch einmal ein kleinfingerstücklanges, ausgefranztes Gewebsstück ausgehustet wurde, worauf die Schluckbeschwerden sich besserten; Potus wird zugegeben.

Die Untersuchung zeigt einen etwas kachektischen Menschen mit einer chronischen Pharyngitis ohne Foetor ex ore. 24 cm hinter der Zahnreihe besteht für Bougie Nr. 11 gerade noch durchgängige Stenose. Die Auskultation des Durchspritzgeräusches nach *Hamburger* ergibt eine Verzögerung von 5″; wir zählen 17 über die ganze Körperoberfläche verteilte, meist subcutan, aber auch intramuskulär oder an die Knochen fixierte situierte Metastasen von Haselnuß- bis Taubeneigröße. Der histologische Befund einer excidierten Metastase ergab: Carcinoma adenomatosum, zum Teil zapfenförmig infiltrativ wachsend. Die Röntgenuntersuchung zeigte einen Tumor der Speiseröhre in der Höhe der Bifurkation, der Wasser und Paste etwas verlangsamt passieren läßt. Die Oesophagoskopie war leider wegen jedesmal dabei auftretender Blutung nicht durchführbar, und so war die Diagnose trotz negativer WaR., negativer Rectal-Magen- und Darmbefunde, wie auch Prof. *Eiselsberg* bei der Demonstration betonte, nicht zu machen. Der Nachweis des Tumors in der Speiseröhre als primären und die histologische Identifikation mit den Metastasen konnte in vivo nicht erbracht werden. Da das Passagehindernis immer zunahm, wurde eine *Witzel*fistel angelegt, worauf vorübergehende Gewichtszunahme und kein psychischer Schock eintrat, sondern Pat. sehr zufrieden war. Es stellten sich im weiteren Verlaufe Exsudate beider Pleurahöhlen, Ascites, beide hämorrhagischer Natur ein, es ließ sich beiderseits ein typisches *Kraemer*sches Dämpfungsfeld nachweisen bei negativem *Petruschky*schen Symptom und positiven Symptomen von *d'Espine* und *Koranyi*. Unter progredientem Kräfteverfall erfolgte $5^1/_2$ Monate nach dem Auftreten der ersten Beschwerden die Auflösung.

Aus dem Obduktionsbefunde (Institut Prof. *Albrecht*) wäre folgendes zu erwähnen: Exulceriertes, ziemlich derbes Carcinom der Speiseröhre vom Übergang zwischen oberem und mittlerem Drittel bis knapp an die Kardia reichend, das in der Höhe der Bifurkation die schwersten regressiven Metamorphosen aufweist und wohl von hier aus seinen Ausgang genommen haben dürfte. Entsprechend der oralen Begrenzung besteht eine mäßige Striktur des Lumens. Der Tumor hat die hintere Trachealwand bis zur Schleimhaut der Trachea knapp oberhalb der Bifur-



kation infiltriert, jedoch noch nicht perforiert. Bis hühnereigroße Metastasen im hinteren Mediastinum. Weiter multiple Metastasen im M. infraspinatus links, in den axillaren Lymphdrüsen mit Kompression des Plexus, im M. pectoralis rechts, 19 in der Subcutis gelegene, ferner in der Leber, im linken Schilddrüsenlappen, im Plexus chorioideus des linken Seitenventrikels, in der Aortenintima, Carcinose des Perikards, der Pleuren und des Peritoneums, Adhäsionen und reichlich serös-hämorrhagisches Exsudat in Brust- und Bauchhöhle. Die histologische Durchuntersuchung des Falles, die ich Herrn Assistent *V. Foederl* verdanke, und die auch Herr Prof. *H. Albrecht* zu überprüfen die Güte hatte, ergab ein exulceriertes Adenocarcinom des Oesophagus, das dessen sämtliche Wandschichten infiltrativ durchsetzt hat. In der Schilddrüse befindet sich ein haselnußgroßer Knoten, der durch eine derbschwartige, hyalinisierte Bindegewebskapsel scharf gegen das benachbarte, etwas druckdeformierte, im übrigen aber normale Schilddrüsenparenchym abgesetzt ist. Von der Kapsel ziehen zum Teil hyalin degenerierte Stränge in den Knoten und unterteilen ihn. Innerhalb der Kapsel findet sich zum Teil typisches, kleinfollikuläres Adenomgewebe mit Kolloidproduktion; einen großen Teil des Knotens nimmt aber atypisches, mehrreihiges Cylinderepithel in drüsenförmiger, zum Teil papillärer Anordnung ein. Der Inhalt der einzelnen Drüsenbläschen besteht aus Schleim, Eiweißkörnchen, vereinzelten, zum Teil schon kernlosen, desquamierten Carcinomzellen und spärlichen Erythrocyten; Kolloidproduktion ist auch in den Serienschnitten mit Sicherheit nicht nachzuweisen. Neben Residuen alter Blutungen im Adenom finden sich Blutungen jüngsten Datums im Carcinomgewebe. In den Muskelmetastasen reichliche Krebsalveolen von analogem Aufbau, ähnliche Bilder in den übrigen Metastasen; im allgemeinen überall schwere regressive Metamorphosen.

Ob der Laugenessenzverätzung im Kindesalter eine ätiologische Bedeutung zukommt, ist wohl schwer zu entscheiden. Möglich wäre es immerhin, daß es im Verlaufe der reaktiven Entzündung und anschließenden Narbenbildung zu einer Isolierung und Ausschaltung von Zellen gekommen ist, worin ja nach *Ribbert* die Grundlage für die spätere Krebsbildung gegeben wäre. Daß sich bei der Obduktion keine Narbe nachweisen ließ, nimmt nicht wunder: denn erstens hatte Patient niemals auch nur die leisesten Beschwerden, es war also wahrscheinlich niemals zu einer nennenswerten Narbenbildung gekommen; und zweitens war ja ein so großer Teil der Speiseröhre in seinen inneren Schichten durch Aftermasse ersetzt, daß die eventuelle Narbe eben in den Tumor aufgenommen und zerstört worden war. Die Lokalisation ist ja ganz typisch, und spricht sie auch vielleicht gegen den ätiologischen Wert der Verätzung, da bei der Geringfügigkeit der akuten Erscheinungen — Patient konnte abends schon wieder sein Grießkoch essen — kaum anzunehmen ist, daß Laugenessenz bis in die Bifurkationshöhe, wohin der Ausgangspunkt der Tumorbildung zu verlegen ist, hinabgelangt war. Übrigens erwähnt auch *v. Hacker* nichts von dieser eventuellen Spätfolge der Verätzung der Speiseröhre, wiewohl er Fälle bis 15 Jahre nach dem frischen Affekt nachuntersuchen konnte, eine allerdings für unsere Fragestellung zu kurze Zeitspanne. Des Patienten Beruf als Kellner prädestinierte ihn geradezu zum Potus, wie *Bunge* und *Forel* mit ihren Sterblichkeitstabellen zeigen

konnten, wohl auch zum hastigen Genuß heißer Speisen, wie Patient übrigens spontan erzählte. Er hat aber unter der ganzen Reihe der oben behandelten Speiseröhrenkrebse nur zwei Berufskollegen als Leidensgenossen. Die Dauer der Krankheit von den ersten Erscheinungen stimmt ebenfalls mit dem größten Prozentsatz unseres klinischen Materiales überein. Auch die Klinik bietet nichts besonders Auffallendes: Neuralgien im Bereich des Plexus brachialis, wie wir sie ja so häufig beim Mammacarcinom beobachten, mögen allerdings ein seltenes Erstlingssymptom eines Speiseröhrenkrebses sein und sind an Wertigkeit in eine Reihe zu stellen mit dem oben beschriebenen Diabetes, mit der initialen Heiserkeit oder den Pupillenerscheinungen, wie sie beim Oesophaguscarcinom zuerst *Hitzig* beschrieben hat. Bemerkenswert ist weiter der Gewebetypus des Primärtumors und ganz besonders interessant Zahl und Lokalisation der Metastasen. Adenocarcinome der Speiseröhre sind nichts Alltägliches, mitgeteilt sind Fälle unter anderen von *Eberth*, *Franke*, *W. Meyer*, *B. Fischer*. Auch *L. Aschoff* bezeichnet sie als seltene Bildungen. Sie sind wohl auf abgesprengte Keime dislozierter Magenepithelinseln zurückzuführen, wie sie von *J. Schaffer* zuerst beschrieben, von *Schridde* und anderen Nachuntersuchern bestätigt wurden. Die außerordentliche Multiplizität der Metastasen — es waren bei der Obduktion im ganzen gegen 30 nachzuweisen — verleiht dem Falle noch eine neue eigentümliche Nuance, die durch die Lokalisation der Metastasen noch schärfer umrissen wird. Es konnten überhaupt in der Literatur keine so zahlreichen Absiedlungen bei unserm Leiden gefunden werden, und es ist die Frage, ob nicht auch hier die Probeexcision, wie kürzlich *K. Nather* aus unserer Klinik nachzuweisen vermochte, zu einer so eminenten Propagierung geführt hat. Freilich kommt in unserem Falle noch ein unterstützendes Moment dazu; *K. Nather* vergleicht die Probeexcision in ihrer Wirkung mit der sogenannten Röntgenreizdose, die ja nach den Untersuchungen von *A. Frisch* und *W. Starlinger* und gleichzeitig von *Kaznelson* und *Lorant* über die Dispersität des Plasmas nach Röntgenbestrahlung wieder die gleichen Wirkungen erzielt wie parenterale Zufuhr von artfremdem Eiweiß. Nun hatte unser Patient durch zwei Monate hindurch kleine Dosen von Mirion, einem kolloidalen Jodpräparat, über das seinerzeit *Froehlich* und *Kyrle* berichteten, intramuskulär erhalten, die so niedrig gehalten waren, daß es nie zu einer typischen Reaktion kam Über die biologischen Reaktionen von Tumorträgern auf Mirion soll übrigens an anderer Stelle berichtet werden, hier nur so viel, daß die ausnahmslos zu beobachtenden, ausgedehnten regressiven Metamorphosen im histologischen Bild keinen Zufallsbefund darstellen dürften. Eine so auffällige Propagation, wie sie *Nather* beschreibt, konnte in unserem Falle nicht beobachtet werden, doch dürfte die Kumulation beider Eingriffe, der Probeexcision und der Reiztherapie, vielleicht doch nicht gleichgültig



gewesen sein. *K. Krasting* beschreibt unter 101 Speiseröhrenkrebsen 4 Gehirnmetastasen, ohne daß dabei der Plexus beteiligt gewesen wäre, und auch in der großen Statistik von *Rau*, wo kein anderes Organ nahezu von Metastasen nach Oesophaguscarcinom verschont bleibt, ist der Plexus chorioideus nicht erwähnt. Auch die Absiedlungen in die Aortenintima stellen eine Seltenheit dar, da es sich nicht um kontinuierliches Wachstum, sondern um anscheinend hämatogene Metastasierung handelt. *Volk* schildert einen ähnlichen Fall, wo ebenfalls ein Zylinderzellenkrebs der Speiseröhre der Ausgangspunkt war. Die diffuse Carcinose des Herz-, Brust- und Bauchfelles zeugt so recht von der absoluten Wehrlosigkeit des niedergekämpften Organismus, der die Waffen gestreckt und jegliche Widerstandskraft gegen das biologisch überwertige Gewebe verloren hat. Das schönste Ereignis aber, das das pathologische Geschehen in unserem Falle produzierte, ist die Metastasierung der malignen in die benigne Geschwulst, die Absiedlung des Speiseröhrenkrebses in ein Schilddrüsenadenom. Denn darüber läßt das histologische Bild keinen Zweifel. Der Mangel jeglicher Analogie zwischen Adenomgewebe und dem Adenocarcinom, der absolute Mangel von Kolloid, der in auch Serienschnitten nachgewiesen werden konnte, im atypischen Gewebe, der sicher zu erbringende Nachweis, daß das Carcinomgewebe jüngeren Datums ist, berechtigen wohl bei objektivster Beurteilung zu obiger Annahme. *Th. Naegeli* beschreibt eine Metastase eines Rectumcarcinoms in Schilddrüsenadenom und bezeichnet dieses Ereignis auf Grund seines Literaturstudiums als einzig dastehenden Fall. Metastasen von Ovarialcarcinomen in Uterusmyome, von Uteruscarcinomen in Ovarialcystome, von Magen- und Mammacarcinomen in Uterusmyome sind im ganzen 7 Fälle bekannt; einmal erfolgte eine Metastase eines (Magenkrebses in eine Nabelhernie, einmal von einem) Unterkiefercarcinoms in ein Hypernephrom. *Th. Naegeli* legt Wert darauf, daß Schilddrüsenadenome und Uterusmyome als gemeinsame Eigenschaft die große Neigung zu regressiven Metamorphosen zeigen und diese ein ganz besonders geeignetes Milieu für die Ansiedlung von Tumorzellen böten. Auch in unserem Falle lagen ziemlich ausgedehnte, alte Blutungen vor, auch hier war die Ausbreitung des malignen Prozesses in dieser Richtung eine viel destruierende im Gegensatz zur anderen, wo die gut erhaltene, nicht zerfaserte Adenomkapsel eine scheinbar vollwertige Barriere gegenüber der hystolytischen Kraft des Adenocarcinoms gebildet hatte. Als letzte Besonderheit wäre noch zu erwähnen, daß es bei der Obduktion geradezu auffällig war, welch ausgesprochene Scheu das Tumorgewebe vor Knochen aufwies; die rechte Scapula war in Tumormetastasen von allen Seiten eingemauert, der Knochen zeigte eine deutliche Druckatrophie, aber er war völlig intakt geblieben, von einer Infiltration keine Spur. Ein gleiches Verhalten war auch an einigen Rippen zu beobachten.

Zusammenfassung: Überwiegende Erkrankung des männlichen Geschlechtes mit besonderer Vorliebe für das sechste Lebensjahrzehnt, ohne bestimmte Berufe besonders herauszugreifen. Immerhin auffällig ist die hohe hereditäre Komponente, relativ selten das Zusammentreffen mit Mißbildungen oder benignen Tumoren. Das mittlere Drittel der Speiseröhre ist nahezu in der Hälfte der Fälle Ausgangspunkt des Tumors, die Dauer der Erkrankung liegt im Durchschnitt unter 6 Monaten; der histologische Aufbau zeigt in der ganz überwiegenden Mehrzahl Plattenepithelcarcinom mit mehr oder weniger Verhornung; die Erkrankung war in nahezu zwei Drittel der Fälle lokal geblieben. Sie zeigt im allgemeinen als typisches Erstlingssymptom Dysphagie, frühzeitige Metastasen können diese in den Hintergrund drängen, Foetor ex ore ist zu berücksichtigen, Beginn des Reizhustens bedeutet üble Prognose. Zur klinischen Diagnose genügt zumeist Anamnese und Beobachtung, die exakte Diagnose ist nur mittels Oesophagoskops und gleichzeitiger Probeexcision zu stellen, wobei letztere jedoch bei der sekundären Bedeutung der histologischen Wertung, solange nur Palliativoperationen in Betracht kommen und ein radikaler Eingriff nicht unmittelbar angeschlossen wird, wegen eventueller Reizwirkung zu unterlassen ist.

Des weiteren wird ein Fall von Speiseröhrenkrebs mitgeteilt, der wegen folgender Momente Beachtung verdient: Multiple Metastasen eines Adenocarcinoms, darunter in die Aortenintima, den Plexus chorioideus des linken Seitenventrikels und als Unikum in ein Schilddrüsenadenom bei völliger Schonung des Knochensystems.

Literaturverzeichnis.

Aschoff, L., Pathol. Anatomie, 4. Aufl. 1918. — *Bejach, E.*, Zeitschr. f. Krebsforsch. **16**, 159. — *Billroth, Th.*, Arch. f. klin. Chirur. **13**, 165. — *Denk, W.*, Zentralbl. f. Chirurg. 1913, S. 27. — *Eiselsberg, A.*, Med. Klinik 1922, S. 9. — *Frisch, A.* u. *Starlinger, W.*, Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **24**, 142. — *Hacker, V.*, Arch. f. klin. Chirurg. **42**, 605; Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **19**, 396. — *Kaznelson* u. *Lorant*, Münch. med. Wochenschr. 1921, S. 132. — *Krasting, K.*, Zeitschr. f. Krebsforsch. **4**, 4. — *Kolb, K.*, Zeitschr. f. Krebsforsch. **8**, 249. — *Levy, W.*, Arch. f. klin. Chirurg. **56**, 839. — *Lilienthal, H.*, Ann. of surg. **74**, 1. — *Lotheisen, G.*, Wien. med. Presse 1905, S. 13. — *Mehnert, E.*, Arch. f. klin. Chirurg. **58**, 183. — *Mehring*, Lehrb. f. inn. Med. 1918. — *Naegeli, Th.*, Pathol. Zentralbl. **23**, 290. — *Ortner, N.*, Symptomatologie inn. Krankh. Urban u. Schwarzenberg 1918. — *Rau, W.*, Zeitschr. f. Krebsforsch. **18**, 1. — *Ribbert*, Die Entstehung des Carcinoms, Bonn 1905. — *Quervain, F. de*, Arch. f. klin. Chirurg. **58**, 858. — *Schaffer, J.*, Sitzungsber. d. Kais. Akad. d. Wiss. Wien **106**. 1897. — *Schridde, E.*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 1904, S. 175. — *Torek*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1913, S. 123. — *Wolff, J.*, Die Lehre von der Krebskrankheit, G. Fischer 1912. — *Zaaijer*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **83**, 119.



(Aus der chirurgischen Universitätsklinik der Charité in Berlin [Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. *O. Hildebrand*].)

Das kavernöse Angiom der Blase.

Von

Dr. A. Hübner,
Assistent der Klinik.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 20. Mai 1922.)

Das echte Hämangiom der Blase ist eine äußerst seltene Geschwulstbildung. Die Zahl der bisher mitgeteilten Fälle ist sehr gering und die Diagnose häufig bei fehlender histologischer Untersuchung nicht einwandfrei gesichert. Dennoch ist dieses Krankheitsbild nicht nur von wissenschaftlichem Interesse, sondern in seinen Erscheinungen und Folgezuständen auch von großer praktischer Bedeutung. Die Frage des klinischen Verlaufs und des daraus sich ergebenden therapeutischen Vorgehens bedarf bei diesem Leiden, bei dem nach längerer Latenz plötzlich lebensbedrohliche Zustände auftreten können, grundsätzlicher Klärung.

Es ist auffallend bei der auf exakte Forschung gestellten pathologisch-anatomischen Ausbeutung der Geschwulstformen, daß dem Vorkommen des Angioms in der Blase bisher keine größere Aufmerksamkeit geschenkt wurde, zumal andere seltene Lokalisationen genaue Beschreibung gefunden haben. Es seien erwähnt die Veröffentlichungen über Auftreten von Angiomen in der Wand der Aorta *[Leichtweiß*[30]*)]*, in der linken Herzkammer *[Ecolaus*)]*, in der Highmorshöhle *[Lücke*[30]*)]*. Der Grund für die geringe Beachtung des Blasenangioms liegt außer in der Seltenheit des Vorkommens in der wenig scharfen Umgrenzung gegenüber den sog. „*Blasenhämorrhoiden*". Daß diese diffusen Erweiterungen präformierter Gefäße bei dem dichten Venenplexus in der Blase häufig vorkommen, ist durch cystoskopische Untersuchungen erwiesen. Eine genaue Differenzierung dieser Venektasien gegen die eigentlichen geschwulstartigen Bildungen, die Angiome, erscheint um so mehr notwendig, als in der Literatur nach dem Vorgange von *Reinbach*[40]) häufig die Hämorrhoidalknoten den echten Angiomen zugerechnet werden.

---

*) Cit. u. *Lubarsch-Ostertag*, 3. Jahrg. 1896, S. 715.



Blasenvaricen wurden zuerst von anatomischer Seite beschrieben (*Morgagni*). Die älteste klinische Beobachtung über Blutungen aus Blasenhämorrhoiden mit tödlichem Ausgange stammt von *J. Bell*[7]) aus dem Jahre 1826. *Guyon*[18]) und *v. Dittel*[15]) beschreiben aus Obduktionsbefunden stark entwickelte Varicen, besonders am Blasenhals. Genauere Untersuchungen über Erweiterung der submucösen Blasenvenen verdanken wir *Virchow*[54]), der jedoch ebenso wie *Nitze*[35]) daraus entstehende Blutungen ablehnt. Demgegenüber wird von anderen Beobachtern die Bedeutung der *Hämaturie* durch Bersten varicöser Venen ausdrücklich hervorgehoben [*Albert*[3]), *Leotta*[31]), *W. Meyrer*[34])].

Als *Ursache der Varicenbildungen* in der Blase sind ebenso wie in anderen Körperregionen pathologische Veränderungen anzusehen, die zu Stauungen führen. Es finden sich daher in der Regel auch varicöse Bildungen an den unteren Extremitäten, im Rectum, Oesophagus, Magen. *Nitze* (l. c.) beobachtete Blasenvaricen bei Prostatikern und im Anschluß an Blasentumoren. Besonders häufig treten während der Gravidität Varicositäten in der Blase auf, die zu schweren Blutungen führen können [*Albarran*[12]), *v. Kubinyi*[27]), *Proust*[39])]. Auch *Zuckerkandl*[57]), *Stöckel*[46]) und *Porzelt*[38]) berichten über das Vorkommen stark dilatierter Blasenvenen bei der graviden Frau.

Im cystoskopischen Bild stellen sich die Varicen als mattblaue geschlängelte Falten dar, die ihren Sitz entsprechend der Verbreitung des Venenplexus gewöhnlich in der Nähe des Blasenhalses haben. Sie erstrecken sich meist auf einen größeren Bezirk und entbehren des noch genauer zu erörternden Geschwulstcharakters. Zur Bildung circumscripter Varixknoten kommt es selten. Es kann daher der Anschauung *Bachrach*s[5]), daß die Varicositäten in ihrem klinischen Bilde den Angiomen gleichkommen, nicht beigepflichtet werden.

Auf diesen Feststellungen beruht auch das verschiedenartige therapeutische Vorgehen. Selbst schwere Hämorrhagien aus rupturierten Varixknoten kommen oft zum Stillstand, wie ein von *Thumim*[50]) beobachteter Fall erweist. Man wird bei Blasenvaricen in der Regel mit symptomatischer Behandlung auskommen und radikale Mittel nur bei zunehmender Anämie in Anwendung bringen müssen.

Ein ganz anderes Bild hinsichtlich der Pathogenese und des klinischen Verlaufs bieten die *Blutgefäßgeschwülste*, die in der Blase hauptsächlich in Form des kavernösen Angioms auftreten. Es liegt nicht im Rahmen dieser Arbeit, die verschiedenen Theorien über die Entstehung des Angioms, der von pathologisch-anatomischer Seite stets ein besonderes Interesse beigemessen wurde, zu beleuchten*). Die Ergebnisse dieser Untersuchungen auf die Verhältnisse in der Blase zu übertragen ist jedoch

*) Auf die umfassende Schilderung von *Sonntag*[43]) mit ausführlicher Literaturangabe wird verwiesen.



wichtig, zumal die spärlichen Literaturangaben darüber keine genügende Aufklärung geben.

Zunächst seien die bisher veröffentlichten Fälle über Blasenangiome, übersichtshalber in chronologischer Reihenfolge, angeführt:

1. *Broca*[13]) fand bei einer alten Frau, die an Hämaturie litt, im Blasengrunde einen haselnußgroßen Tumor, der aus einem Netzwerk erweiterter Capillaren bestand. Die umgebende Schleimhaut war intakt.

2. *Langhans*[29]) stellte bei einem 19jähr. Mann, der seit dem 10. Lebensjahre an periodischen Hämaturien litt, einen kavernösen Tumor im unteren Teil der Blasenwand fest. „An den Rand schließen sich zahlreiche Gefäße, namentlich sehr weite Venen an."

3. *Albarran*[1]) beobachtete bei einem 64jähr. Mann als Ursache profuser Blasenblutungen einen erbsengroßen, breitbasig auf der Schleimhaut sitzenden weichen Tumor von violetter Färbung. *Mikroskopischer Befund*: Sinuöse Capillaren mit ampullären Erweiterungen, die untereinander getrennt sind durch bindegewebige Septen. Das Epithel in der Umgebung ist völlig normal.

Diese Befunde wurden von Sektionspräparaten gewonnen, während die folgenden sich auf klinische Beobachtungen stützen.

4. *Lane*[28]) berichtet über einen Fall von ausgedehntem degenerativen Naevus der Blase bei einem 3$^1/_2$jähr. Kinde, das seit 2 Jahren an Hämaturie in wechselnder Stärke litt. In der Haut der Glutäalgegend fanden sich mehrere kleine Naevuseruptionen. — Bei der Sectio alta traten große Naevusmassen, einige so groß wie Trauben, durch die Incisionsöffnung der Blase hervor. Fast die ganze Schleimhautoberfläche bis auf wenige enge Streifen war beteiligt. Wegen dieser Ausdehnung wurde vom Versuch der Ligierung Abstand genommen und Blasen- und Hautwunde wieder geschlossen. — Nach der Operation trat „for some unexplained reason" Besserung des Befindens und Aufhören der Blutungen ein.

5. *Berliner*[8]): 11jähr. Mädchen litt seit dem vierten Jahre an Hämaturinen, die in letzter Zeit an Intensität zugenommen hatten, sowie Schmerzen und Schwierigkeiten beim Urinieren. — Auf der rechten Labie befand sich ein walnußgroßes, blaurotes, teleangiektatisches Anginom. — Die *cystoskopische Untersuchung* ergab über die Schleimhaut verstreut verschieden große circumscripte Wülste oder rundliche Erhabenheiten von blauroter Farbe, zwischen denen die Schleimhaut der Blase blutig suffundiert erschien. — Bei der Sectio alta entsprach das Bild völlig dem cystoskopischen. „Zahlreiche, die Schleimhaut vorwölbende, bis kleinfingerdicke Wülste von blauroter Färbung. Nur ganz wenige Stellen der Mucosa gegen den Blasenscheitel hin sind glatt und von blasser normaler Färbung." — Die vorspringenden Partien wurden ausgiebig mit dem Paequelin kauterisiert und Heilung erzielt.

6. *Thumim*[50]): 45jähr. Frau klagt seit 4 Jahren über stechende Schmerzen nach dem Urinlassen im Anschluß an die Menstruation. „Sonst ergibt die Anamnese nichts Bemerkenswertes." Nach der cystoskopischen Untersuchung fand sich am Blasenboden, etwa 2 cm hinter dem Lig. interuretericum ein kleiner Tumor, der aus drei Abschnitten besteht: Zwei dicht nebeneinander liegende kuglige Gebilde von intensiv blauer Färbung; der nach rechts gelegene zeigt auf der Kuppe eine Dellenbildung. An der Basis sitzt ein kleinerer, von normaler Schleimhaut überzogener Knoten, der nur leicht bläulich gefärbt ist. — Da beängstigende Krankheitssymptome fehlten, erfolgte keine operative Behandlung.

7. *Bachrach*[5]): Bei einem 13jähr. Mädchen, das früher an Metrorrhagien litt, trat plötzlich eine Hämaturie auf mit Kreuzschmerzen und häufigem Urin-



drang. — An der Außenseite des rechten Oberschenkels fanden sich zwei unregelmäßig begrenzte Naevi vasculosi und am rechten Unterschenkel ektatisch durchscheinende Venen und tiefgelegene Varicen. — Das *cystoskopische* Bild zeigt ein ca. kirschkerngroßes prominierendes Gebilde, welches aus einem Konvolut von teils durchscheinenden, teils opaken, also thrombosierten ektatischen Venen besteht. — Nach Spülungen mit Adrenalinzusatz hörten in kurzer Zeit die Blutungen auf.

8. *Blum*[10]): Ein 64jähr. Mann, der vor 4 Jahren eine schwere Hämaturie überstanden hatte, erkrankte neuerdings mit profuser Harnblutung, die hochgradige Anämie hervorgerufen hatte. Bei der Operation wurde *in der vorderen Wand eines Divertikels* ein linsengroßes, blauschwarzes, prominentes Haemangioma cavernosum festgestellt. Dieser Tumor war wegen seines Sitzes bei der cystoskopischen und radiographischen Untersuchung nicht entdeckt worden.

Weitere Angaben über Blasenangiome finden sich noch bei *Casper*[14]), der „unter vielen Hunderten von Geschwülsten“ nur 2 mal dieser Art begegnete und *Fenwick*[16]), der 2 Präparate der als „very rare“ bezeichneten Geschwulstform gesammelt hat.

Bei kritischer Wertung des mitgeteilten Materials fällt bis auf Fall 2 als erheblicher Mangel die fehlende histologische Untersuchung ins Gewicht. Diese muß für die Stichhaltigkeit der Geschwulstdiagnose unbedingt gefordert werden. Die Mitteilung von *Broca* ist wissenschaftlich nicht verwertbar und wurde schon von *Pousson*[38]) abgelehnt, der den beschriebenen Tumor als Papillom deutete. Ebenso sind die Angaben von *Lane* unwahrscheinlich, besonders mit Rücksicht auf die Begründung des angeblichen Operationserfolges. Die in einzelnen Arbeiten enthaltenen Abbildungen vermögen keineswegs die charàkteristische Erscheinungsform festzuhalten.

Es erscheint daher zweckdienlich, einen hier beobachteten Fall mitzuteilen, bei dem die Durchführung aller erforderlichen Untersuchungen möglich war:

Charlotte Z., 11 Jahre alt, Schlosserstocher. — Aufnahme 27. Febr. 1922.

Anamnese: Bis zum 6. Lebensjahre gesund. Seitdem immer blutiger Urin. Mehrfach behandelt mit Eisblase, Bettruhe und Blasenspülungen. Zuweilen Schmerzen in der Blasengegend und im Kreuz. — In den letzten Tagen Urin stärker blutig.

Befund: Auffallend blaß, mager, ohne nachweisbare Erkrankung innerer Organe.

Blutbefund (Dr. *Stahl*): Erythrocyten 3,780 000; Hb 50% (Sahli); F. i. — 0,61. Geringe Poikilo- und Anisocytose. Vereinzelte polychromatische Erythrocyten im Ausstrich. — Leukocyten 16 200; Eos. 4. Jugendliche 1; Stabkernige 7; Segmentkernige 57,5; Lymphocyten 28,5; große Mononucleäre und Übergangsformen 6. — — — Die Hyperleukocytose und geringe Verschiebung sind als Folge der vermehrten Blutregeneration anzusehen (verstärkte Leukopoese als Folge der Reizung des erythropoetischen Anteils des Knochenmarks durch den ständigen Blutverlust).

Urin: Dunkelrotbraun mit einzelnen schwarzroten Gerinnseln. Im Sediment frische rote Blutkörperchen, keine Formelemente.



Cystoskopie: Hinter der Luftblase befinden sich prall gefüllte Venensterne, in denen blaue ektatische Partien eingelagert sind. Sie heben sich bucklig und zum Teil perlschnurartig aus dem Niveau der Schleimhaut heraus. Diese so veränderten Partien der Blasenschleimhaut ziehen am bauchständigen Teil bis auf die vordere Blasenwand herüber und bleiben etwa 3 cm von der rechten Harnleitermündung entfernt [s. Abb. 1*)].

Diagnose: Haemangioma vesicae cavernosum.

Verlauf: Wegen der fortdauernden starken Hämaturie und des schlechten Allgemeinbefindens am 10. III. *Operation* in Äthernarkose (Geh. Rat *Hildebrand*):

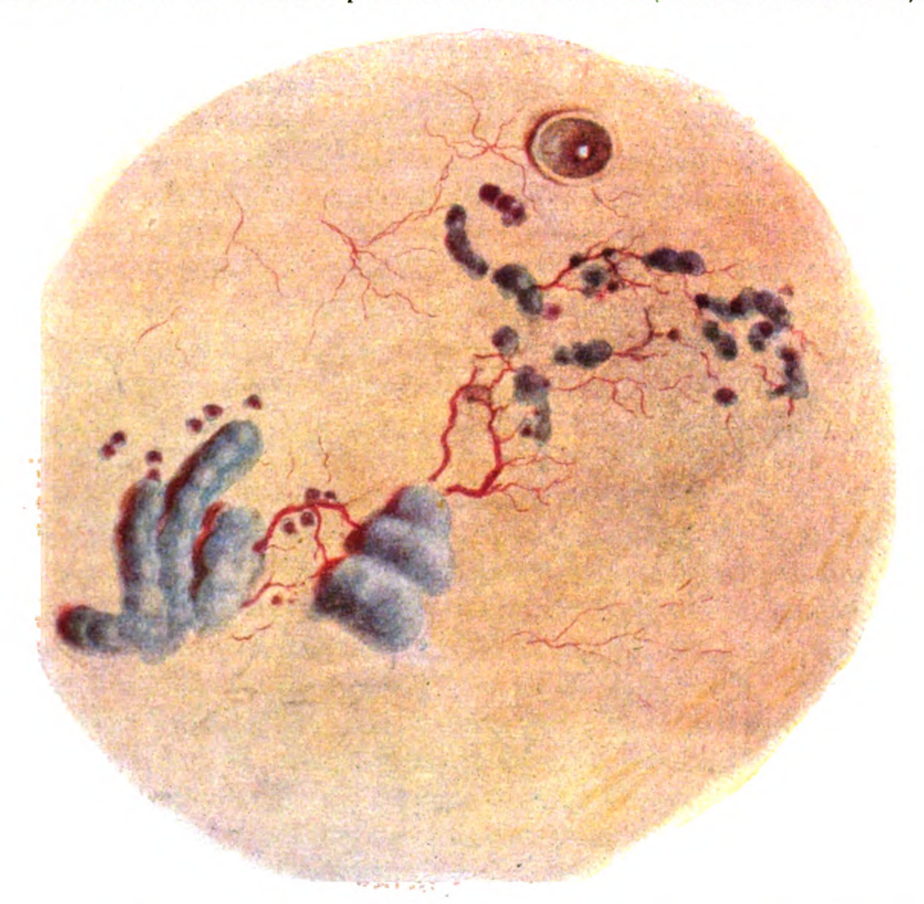


Abb. 1. Am bauchständigen Teil der Blase unterhalb der Luftblase ausgedehnte angiomatöse Veränderungen.

Längsschnitt oberhalb der Symphyse, Eröffnung der Blase in der Längsrichtung. An der rechten vorderen Blasenwand ein halbkugliger vorspringender, erbsengroßer Knoten von bläulicher Farbe, der excidiert wird. Auffallend geringe Blutung aus der Excisionsstelle. Weiter nach hinten noch mehrere bläuliche Knoten. Die befallene Gegend der Schleimhaut an der oberen und hinteren Blasenwand wird herausgezogen und ausgebreitet. Im Bereich dieses Schleimhautteils ausgedehnte angiomatöse Bildungen: zahlreiche bläuliche, weiche Knötchen von Hirsekorn- bis Erbsengröße, stellenweise als zusammenhängende Herde

*) Ich verdanke die Abbildung Herrn Prof. *Ringleb*, dem für seine wertvolle Unterstützung auch an dieser Stelle gedankt sei.



angeordnet; an der linken Seite 3—4 linsen- bis erbsengroße Knoten, perlschnurartig angeordnet. Die beiden hintersten Knoten haben die Form eines abgestumpften Kegels mit arrodierter, leicht blutender Spitze. Schleimhaut in der Umgebung intakt. Zwei der größten Knoten werden abgetragen, die Excisionsstellen mit Catgutknopfnähten geschlossen; die übrigen Angiombildungen werden kauterisiert. — Naht der Blasenwunde, Hautnaht unter Belassung eines Jodoformgazestreifens in das Spatium praevesicale. — Dauerkatheter.

14. III. Geringe Temperaturerhöhungen. Blasentenesmen.

17. III. Subjektives Wohlbefinden. Urin stark blutig. — Entfernung des Dauerkatheters. Wunde usw. geheilt. Pat. steht auf.

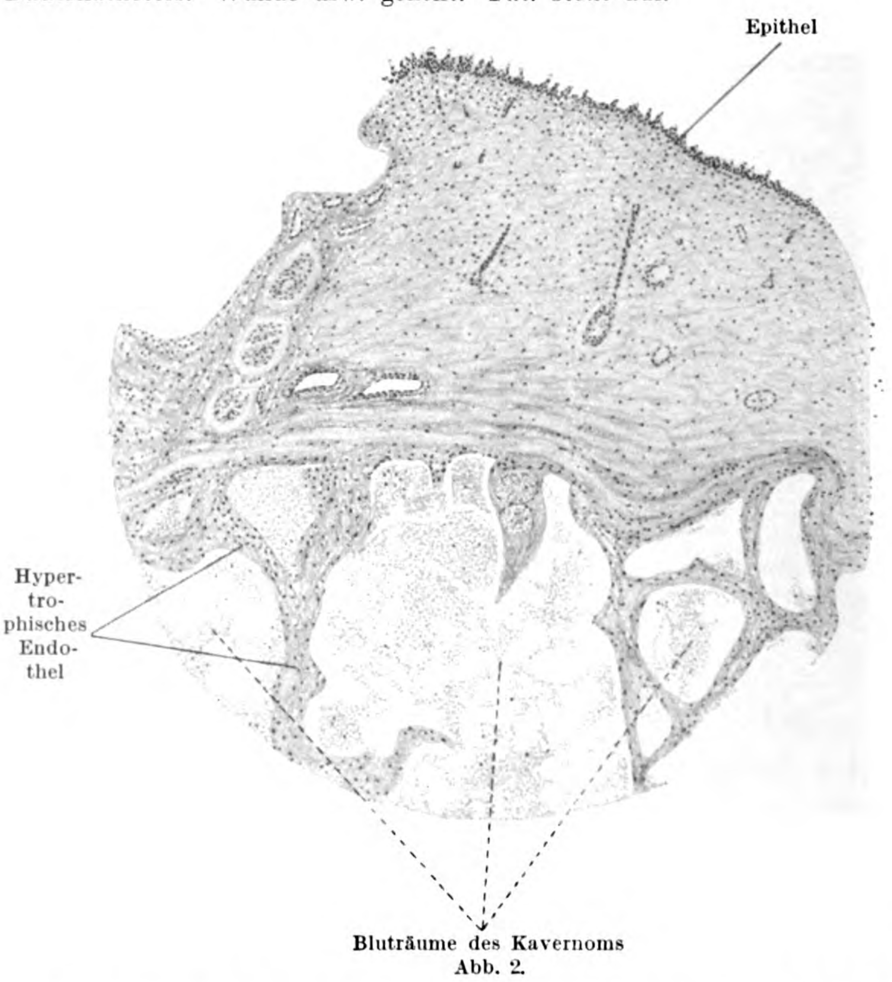


Abb. 2.

28. III. *Cystoskopie*: Hinter dem Vertex eine kleinmarkstückgroße suggillierte Partie, die noch leicht blutet. Sonst sind die großen Angiomknoten entfernt. Excisionsstellen noch nicht völlig verheilt.

30. III. Blutung hat nachgelassen, nur zeitweise werden schwarzbraune Gerinnsel abgestoßen.

8. IV. Pat. hat sich wesentlich erholt. Urin bedeutend aufgehellt. Wird zur ambulanten (endovesicalen) Behandlung entlassen.

Das bei der Operation gewonnene Präparat wurde in *Müller*scher Flüssigkeit bei Brüttemperatur 14 Tage lang gehärtet. Die Oberfläche



des von dünner, bindegewebiger Kapsel umgebenen Tumors war glatt, die untere Fläche zeigte bei dem größten der excidierten Stücke zusammenhängende Läppchenbildung. Die aus den zentralen Partien gewonnenen Stücke zeigten im *mikroskopischen Bilde* (s. Abb. 2) zahlreiche, mit abgeflachtem Endothel ausgekleidete Hohlräume, die teils mit Blut prall gefüllt, teils leer oder kollabiert sind. Die bindegewebigen Septen sind mit elastischen Fasern reichlich durchsetzt. An einzelnen, inmitten zellreichen Bindegewebes gelegenen Endothelschläuchen, die bei Hämatoxylinfärbung deutlich hervortreten, sind Ausbuchtungen wahrnehmbar. An einzelnen Schnitten sieht man auch breitere Spalten abgehen. Diese charakteristische Sprossung wurde von uns in Übereinstimmung mit anderen Untersuchern [*Matthias*[33]), *Kramer*[26]), *Suttner*[47]]) als beweisend für die Annahme eines angiomatösen Tumors von kavernösem Typ angesehen.

Die *pathogenetische* Erklärung des Blasenangioms stützt sich auf die pathologische Anatomie. Bekanntlich wird seit *Virchows* Untersuchungen das Angiom als eine aus neugebildeten Gefäßen hervorgegangene Geschwulst aufgefaßt. Der Neubildungsprozeß ist von ausschlaggebender Bedeutung. *Ribbert*[41]) betont, daß es sich beim Angiom handelt um einen „selbständigen, aus sich herauswachsenden Gefäßbezirk". Die Frage, ob diese Neubildung *kongenitalen Ursprungs* ist, ist von jeher eingehend gewürdigt worden. Nach Ansicht der meisten Autoren handelt es sich um eine embryonale Anlage, wenn auch im einzelnen Fall die Ätiologie häufig schwer zu erklären ist. *Ribbert* (l. c.) hält die kongenitale Ausschaltung eines Gewebskeims für die Grundlage der Angiombildung und begründet diese Anschauung durch die Abgeschlossenheit des angiomatösen Gefäßgebiets, was von anderen Untersuchern bestätigt wird, so von *Theile*[49]) beim Lebercavernom, *Riethus*[42]) beim Muskelangiom, ferner *Kramer* (l. c.), *Mathias* (l. c.), *Borrmann*[12]) beim Hautangiom. Ebenso wird bei den meisten der oben mitgeteilten Fälle die *scharfe Abgrenzung des Angioms gegen die Umgebung* besonders hervorgehoben; auch in unserem Fall erwies bei der Exstirpation der Angiomknötchen das Fehlen jeglicher Blutung, daß keine Gefäßverbindungen zur Umgebung bestanden. Wenn bei dem Fall von *Langhans* der circumscripte Charakter des angiomatösen Gefäßgebiets vermißt wurde, so kann dies dadurch erklärt werden, daß sekundär durch Wachstum der Geschwulstgefäße der abgeschlossene Charakter verloren ging.

Als weitere Stütze für die Annahme einer kongenitalen Anlage dient die Erscheinung der *Multiplizität* der Angiome sowie das *gleichzeitige Vorkommen anderer kongenitaler Mißbildungen.* Über multiples Auftreten liegen Beobachtungen vor von *Hildebrand*[22]), *Stamm*[45]), *Kopp*[25]) u. a. In einer Statistik von *Kramer* (l. c.) fanden sich unter 147 Fällen 28% multiple Angiome und *Ullmann*[52-54]) kennzeichnet das Bild einer



Angiomatosis universalis. Auch die Kombination von Angiomen der Haut und innerer Organe ist nicht selten. So beobachtete *Kalischer*[23]) bei einem $1^1/_2$ jährigen Kinde eine angeborene Teleangiektasie der linken Gesichtshälfte und gleichzeitig ein ausgedehntes Angiom der Pia. Ein Parotishämangiom kam bei einem Fall von *v. Haberer*[19]) mit einem typischen Hämangiom der Haut hinter dem rechten Ohrläppchen vor. Auch bei den Fällen von *Bachrach*, *Berliner* und *Lane* kombinierte sich das Angiom der Blase mit solchen der Haut.

Das gleichzeitige Vorkommen anderer kongenitaler Mißbildungen ist, seitdem *Virchow*[55]) den Begriff der „fissuralen Angiome" prägte, allgemein bekannt. So weist *Török*[51]) auf das Zusammentreffen von Xanthomen mit Teleangiektasien der Haut hin, und in der hiesigen Klinik kamen kürzlich 2 Kinder zur-Beobachtung, von denen das eine mit Hämangiom der Ohrmuschel und Kloake behaftet war, das andere wies außer einem Hämangiom am Oberarm und Hinterkopf noch Schiefhals, Spina bifida, Leisten- und Nabelhernie auf.

Von den angeführten Fällen betreffen 5 das jugendliche Alter, so daß auch hier eine kongenitale Anlage angenommen werden kann. In den übrigen Fällen läßt das späte Auftreten der Krankheitserscheinungen erkennen, daß die Geschwulstanlage lange Zeit latent bleiben kann und erst in höherem Alter zum Wachstum angeregt wird, wobei auslösende Momente in Betracht kommen. Als solches ist der Reiz einer Blasenentzündung zweifellos von Bedeutung. In dieser Auffassung bestärkt uns eine Beobachtung von *Springer*[44]), der ein kleines Angiom am Ohr wachsen sah infolge eines entzündlichen Reizes, der durch das mit Eiterung verbundene Ohrringstechen gegeben war. Als Wachstumsreiz für kongenitale Angiome wird auch der Eintritt der Pubertät [*Pichler*[37], *Behr*[6])] und des Klimakteriums [*Ullmann* (l. c.)] angesehen. *Albrecht*[4]) hält Zirkulationsstörungen für ein begünstigendes Moment. Nach diesen Erwägungen ist auch *bei den Späterkrankungen* an Blasenangiom *eine primäre kongenitale Anlage* anzunehmen. Die Ansicht *Berliner*s, aus dem stationären Verhalten auf ein erworbenes Leiden zu schließen, entbehrt der Begründung.

Für das *klinische Bild* des Blasenangioms ist als hervorstechendes Symptom die *Hämaturie* anzusehen. Spontane Blutungen aus Angiomen sind nicht selten, und *Parker*[36]) steht mit seinem ablehnenden Standpunkt vereinzelt da. Der Verlauf der Hämaturie kann kontinuierlichen oder periodischen Charakter mit erheblichen Intensitätsschwankungen annehmen. In der Regel läßt sich auch bei scheinbar klarem Urin ein Blutsatz nachweisen. Wie gefährlich die Blutung plötzlich werden kann, erweisen die Fälle von *Langhans* und *Albarran*, die einen tödlichen Ausgang nahmen. Nur der Fall von *Thumim* verlief ohne Blutung; da Verf. aber das Fehlen jeglicher Krankheitssymptome ausdrücklich hervor-



hebt, so ist anzunehmen, daß die Beobachtung im Stadium der Latenz erfolgte.

Die *Ursache der Blutung* ist in der Mehrzahl der Fälle traumatisch. Wenn die bedeckende Schleimhaut immer stärker verdünnt wird, so kann eine geringfügige Verletzung eine abundante Blutung zur Folge haben. Diese Epitheldefekte können zweifellos durch eine Blasenerkrankung wie Cystitis bedingt sein oder auch ohne nachweisbare Ursache entstehen. Für das Bersten der Angiome werden fernerhin direkte Traumen des Hypogastriums (*Berliner*), auch z. B. durch Heben schwerer Lasten (*Krauss*, zit. nach[12]) angeführt. Eine rasche Entleerung der Blase spielt ebenfalls eine Rolle.

Die *subjektiven Symptome* sind wechselnd und bieten häufig keine charakteristischen Merkmale. Ob ein Zusammenhang zwischen den angiomatösen Hämaturien und Metrorrhagien besteht (*Bachrach*), bleibt noch zu klären.

Für die *Diagnose* ist unbedingt die Forderung zu erfüllen, bei jeder Hämaturie, deren Entstehung nicht auf andere Weise erklärt ist, *möglichst frühzeitig die Cystoskopie auszuführen.* Die Bedeutung dieser Untersuchungsmethode, die neben der Augen- und Kehlkopfspiegelung ihren Platz behauptet, tritt gerade bei Erforschung bisher unbekannter Blasengeschwülste hervor. Die Cystoskopie versagt nur bei ganz seltenem Sitz des Angioms wie im Falle *Blums* in einem Divertikel.

Beim Vergleich des cystoskopischen Bildes in unserem Fall mit dem bei der Operation gewonnenen kann scheinbar ein Unterschied abgeleitet werden. Die Spiegelung zeigte eine helle, wenig injizierte Schleimhaut in der Umgebung des Angioms, während hier bei der Sectio alta eine starke Rötung hervortrat. Der Grund für diese äußere Differenz liegt jedoch in der künstlichen Beleuchtung der entfalteten Blase.

Das Angiom hebt sich deutlich durch die bläuliche Färbung von der Umgebung ab. Auch ein der Turgescenz der Blutgefäßgeschwülste entsprechender Volumenunterschied ist bei leerer und gefüllter Blase wahrnehmbar.

Als *differentialdiagnostisches* Merkmal gegenüber den eingangs erwähnten Blasenhämorrhoiden gilt vor allem die circumscripte Form des Angioms und die Intaktheit der umgebenden Schleimhaut. Häufig ist an der Oberfläche der Knötchen eine Dellenbildung mit capillärer Gefäßverzweigung wahrnehmbar. Die Lokalisation ist unabhängig von der Ausdehnung des Venenplexus und kann sogar in einem Divertikel erfolgen. Angiomatöse Veränderungen an übrigen Körperteilen bilden einen diagnostischen Wegweiser für Blasenangiom, während Blasenhämorrhoiden häufig mit Venektasien an anderen Körperstellen kombiniert sind.

Für die *Therapie* ist aus den klinischen und histomorphologischen Erwägungen der Weg vorgezeichnet. Während für die Mehrzahl der



Hautangiome eine Behandlung aus kosmetischen Gründen eingeleitet wird, bilden für das Blasenangiom *Hämaturie* und *Geschwulstcharakter* die entscheidende Indikation.

In pathologisch-anatomischem Sinne sind die Angiome durchaus gutartige Geschwülste, bei denen eine Tendenz zur malignen Entartung nicht erwiesen ist (*Fischer* und *Ziegler*[17]), *Konjetzny*[24]), *Weiss*[56]). Bei den Angiosarkomen, Endo- und Peritheliomen handelt es sich nach *Sonntag* (l. c.) um einen von vornherein von Blutgefäßen ausgehenden malignen Tumor oder um einen malignen Tumor mit reichlicher Gefäßentwicklung, ohne daß ein voraufgegangenes Hämangiom nachweisbar ist. Wenn wir jedoch als Kriterium für die Bösartigkeit das destruierende Wachstum, sowie die Entstehung von Metastasen auffassen, so erfährt beim Angiom der *benigne Charakter in klinischem Sinne eine ganz erhebliche Einschränkung*.

Die Mehrzahl der Untersucher stimmt darin überein, daß Spontanheilungen des Angioms, wie sie von *Swoboda*[48]) und *Theile*[49]) infolge von Thrombose und Organisation beschrieben werden, nur ganz selten vorkommen. Auch die Beobachtung *Biederts*[9]), daß viele bei Kindern vorkommende Blutgefäßgeschwülste sich zurückbildeten und deshalb bei Erwachsenen seltener würden, bedarf der Nachprüfung.

Dagegen liegen zahlreiche neuere Untersuchungen vor über die außerordentliche Wachstumsenergie der Angiome, die zu einer Gefährdung des Lebens führen kann. Rezidive treten nach *Kramer* (l. c.) in 7,3% aller Fälle auf. *v. Haberer* (l. c.) sowie *Harras* und *Suchier*[20]) sahen schwere Rezidivierung nach nicht radikaler Operation von Parotishämangiomen. Ein bemerkenswerter Fall von *Borrmann*[11]) erweist ein 6maliges Rezidivieren nach Exstirpation einer angiomatösen Geschwulst unter der Brustdrüse bei einer jungen Frau, die später an histologisch festgestellten Angiommetastasen zugrunde ging. Auch in dem Fall von *Weiss* (l. c.) führten zahlreiche sich „fast über Nacht" entwickelnde Angiokavernome bei einem 1jährigen Kinde zum Tode. *Hildebrand*[21]) hebt hervor, daß die Angiome sowohl durch Raumbeengung wie durch Zerstörung der unterliegenden Teile gefährlich werden können und *Konjetzny* (l. c.) kommt zu dem Ergebnis, daß die angiomatöse Proliferation vor keinem Gewebe Halt macht. „Es kann ein oder der andere Skeletteil völlig dezimiert werden."

Diese Expansionserscheinungen, die jedes Angiom nach einer Latenz von verschieden langer Zeit zeigen kann*), mahnen gebieterisch, unser therapeutisches Rüstzeug zu einer radikalen Beseitigung des Tumors an-

*) Mit *Konjetzny* ist völlig übereinzustimmen, daß das Auftreten der Proliferation, die die Gefäßgeschwulst sehr streng charakterisiert, nur dadurch selten zu sein erscheint, daß auch die Teleangiektasien gewöhnlich unter den Sammelbegriff „Angiom" gerechnet werden.

zuwenden. Noch wichtiger ist die aus der *Blutungsgefahr* sich ergebende vitale Indikation. Bei dem Blasenangiom ist die Blutung in der Regel abundant bis zur Lebensgefahr. Der Fall von *Langhans* ging an Verblutung zugrunde und *Albarran* teilt von dem Grad der Hämaturie mit: „Les pertes de sang furent si abondantes que le malade, épuisé à l'éxtrême, succomba pendant la chloroformisation". *Blum* fand bei seinem Kranken, einem Soldaten, „Erscheinungen schwerster Anämie", und *Berliner* spricht von einem „bedrohlichen Grade der Blässe." In unserem Falle bestand nach dem Blutbefund eine mittelschwere Anämie; jedoch erforderte der durch die jahrelange kontinuierliche Hämaturie geschwächte Allgemeinzustand ein schnelles Eingreifen.

Nach diesen Ergebnissen ist von einer symptomatischen Therapie dringend abzuraten. Die angewandten Methoden der Blasenspülung mit Adrenalinzusatz sowie Darreichung von Stypticis können die Blutung nicht beeinflussen. Die Notwendigkeit einer radikalen Behandlung kann nach den letzten Erwägungen nicht mehr zweifelhaft sein. Von den *endovesicalen* Mitteln ist der *Thermokoagulation,* die in unserem Fall aus äußeren Gründen nicht ausgeführt werden konnte, der Vorzug zu geben. Die Anwendung derselben ist auch im latenten Stadium anzuraten. Bleibt nach kürzerer Zeit der Erfolg aus, so ist energisches *chirurgisches Vorgehen* durchaus angezeigt. Bei der Sectio alta, die bekanntlich von Kindern sehr gut vertragen wird, ist am meisten gewährleistet, daß kein angiomatöser Herd übersehen wird. Größere Knoten werden am besten abgetragen und die übrigen Teile durch Kauterisation zerstört.

Die vorstehenden Ausführungen verfolgen den Zweck, in ein wenig bekanntes Gebiet der vesicalen Hämaturie einzudringen. Die ernsten Gefahren, die aus dem Blasenangiom erwachsen können, ließen es auch gerechtfertigt erscheinen, seine klinischen Beziehungen auf eine breitere Basis der Erfahrung zu stellen.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Albarran,* Les tumeurs de la vessie. Paris 1892. — [2]) *Albarran,* Assoc. française d'Urologie 1880. — [3]) *Albert,* Lehrbuch der Chirurgie. Wien und Leipzig 1891. — [4]) *Albrecht,* Über das Kavernom der Milz, ein Beitrag zur Kenntnis vom Bau und der Entstehung der Kavernome. Zeitschr. f. Heilk. **23**, Abt. f. path. Anat. 1902. — [5]) *Bachrach,* Über Teleangiektasien der Harnblase. Fol. Urolog. **4**, 1910. — [6]) *Behr,* Über Angioma cavernosum usw. Inaug.-Diss. Kiel 1900. — [7]) *Bell,* The principles of surgery. London. — [8]) *Berliner,* Die Teleangiektasien der Blase. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **64**, H. 5 u. 6. 1902. — [9]) *Biedert,* Lehrbuch der Kinderkrankheiten. Stuttgart 1902. — [10]) *Blum,* Chirurg. Pathologie und Therapie der Harnblasendivertikel. Leipzig 1919, Thieme. — [11]) *Borrmann,* Zur Metastasenbildung bei sonst gutartigen Tumoren (Fall von Angioma malignum). Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges., 6. Tg. Kassel 1903. — [12]) *Borrmann,* Über Wachstum und Nomenklatur der Blutgefäßgeschwülste. Virchows Arch. f. pathol. Anat .u. Physiol. **157**. 1899. — [13]) *Broca,* Traité des tumeurs. Vol. II. —



[14]) *Casper*, Handbuch der Cystoskopie, 4. Aufl. 1921. — [15]) *v. Dittel*, Über Blasenblutungen. Wien. allg. med. Zeitschr. 1891. — [16]) *Feuwick*, Diskussions-Bem., Clinical Society of London, 10. III. 1895. — [17]) *Fischer* und *Zieler*, Pathologie des Angiom. Lubarsch - Ostertag, Ergebnisse, 10. Jahrg. 1904/05. — [18]) *Guyon*, Bull. Soc. Anat. de Paris 1854, p. 286. — [19]) *v.* Haberer, Parotishämangiom. Arch. f. klin. Chirurg. **93**, H. 4. — [20]) *Harrass* und *Suchier*, Über ein Angiom der Parotis. Dtsch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 11. — [21]) *Hildebrand*, Lehrbuch d. allg. Chirurgie. Berlin 1909. — [22]) *Hildebrand*, Über multiple kavernöse Angiome. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **30**. 1889. — [23]) *Kalischer*, Ein Fall von Teleangiektasie (Angiom) des Gesichts und der weichen Hirnhaut. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. **34**. 1901. — [24]) *Konjetzny*, Zur Pathologie der Angiome. Münch. med. Wochenschr 1912, Nr. 5. — [25]) *Kopp*, Arch. f. Dermatol. u. Syphilis, **38**. — [26]) *Kramer* (Brunhilde), Über Hämangiome. Jahrb. f. Kinderheilk., 60. Bd., Ergänzungsbd. 1904). — [27]) *v. Kubinyi*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1904, Nr. 48. — [28]) *Lane*, Extensive degenerating Naevus of Bladder. The Lancet 1895, p. 1252. — [29]) *Langhans*, Kasuistische Beiträge zur Lehre von den Gefäßgeschwülsten. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Pdysiol. **75**, 391ff. 1879. — [30]) *Leichtweiß*, Zur Kenntnis der Blutgefäßgeschwülste des Herzens. Inaug.-Diss. Gießen 1913. — [31]) *Leotta*, Policlinico 1904. — [32]) *Lücke*, Ein Fall von Angioma ossificans der Highmorshöhle. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **30**. — [33]) *Mathias*, Über Angioma cavernosum der Mamma. Inaug.-Diss. Würzburg 1897. — [34]) *W. Meyer*, Über die Nachbehandlung des hohen Steinschnitts usw. Arch. f. klin. Chirurg. **31**. 1885. — [35]) *Nitze*, Lehrbuch der Cystoskopie. Wiesbaden 1889. — [36]) *Parker*, The Lancet 1895. — [37]) *Pichler*, Ein Fall von Haemangioma hepatis. Zeitschr. f. Heilk. **24**. 1903. — [38]) *Porzelt*, Ein Fall von diffusen Venektasien der Blasenschleimhaut. Diss. Würzburg 1911. — [39]) *Pousson*, De l'intervention chirurgicale dans le traitement et le diagnostic des tumeurs de la vessie. Paris 1884. — [40]) *Proust*, Contribution à l'étude des hématuries gravidiques d'orgine vésicale. Rev. de Gynéc. et Chir. abd. 1906, Nr. 4. — [41]) *Reinbach*, Path.-anat. u. klin. Beitr. z. Lehre v. d. Hämorrhoiden. Beitr. z. klin. Chirurg. **19**. 1897. — [42]) *Ribbert*, Über Bau, Wachstum und Genese der Angiome. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **151**, 381ff. — [43]) *Riethus*, Über primäre Muskelangiome. Beitr. z. klin. Chirurg. **42**. 1904. — [44]) *Sonntag*, Über Hämangiome und ihre Behandlung. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. **8**. 1914. — [45]) *Spinger*, Entwicklung von Hämangiomen usw. Prager med. Wochenschr. 1904, Nr. 34. — [46]) *Stamm*, Beitr. z. Lehre von d. Blutgefäßgeschwülsten. Inaug.-Diss. Göttingen 1891. — [47]) *Stöckel*, Die Cystoskopie der Gynäkologen. Leipzig 1904. — [48]) *Suttner*, Beitr. zu der Frage von den primären Muskelangiomen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **76**. 1905. — [49]) *Swoboda*, Über Selbstheilung von Angiomen. Münch. med. Wochenschrift 1905, S. 629. — [50]) *Theile*, Über Angiome und sarkomatöse Angiome der Milz. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **178**. 1904. — [51]) *Thumim*, Zur Kenntnis der Hämangiome der Harnblase. Fol. Urolog. **4**. 1910. — [52]) *Török*, De la nature des Xanthomes. Ann. de dermatol. et de syphiligr. 1893, Nr. 11 u. 12. — [53]) *Ullmann*, Über einen Fall von multipler eruptiver Angiombildung im Gesicht. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis, **35**. 1896. — [54]) *Ullmann*, Über einen Fall von „Angiomatosis". Festschr. f. Kaposi, Wien 1900. — [55]) *Ullmann*, Multiple Kavernome der Haut und inneren Organe. Zentralbl. f. pathol. Anat. u. allg. Pathol. 1900. — [56]) *Virchow*, Die krankhaften Geschwülste. 1867, Bd. 3. — [57]) *Weiß*, Metastasierendes Angiokavernom. Med. Klinik 1911, Nr. 33, S. 1273. — [58]) *Zuckerkandl*, Die lokalen Erkrankungen der Harnblase. Nothnagels spez. Pathol. u. Therapie.



Anmerkung bei der Korrektur: 1. Seit Fertigstellung der vorlieg. Arbeit sind noch 3 Fälle von Blasenangiom von *Rafin* (Paris), *Sotti* (Pisa) und *Scholl* (Mayo sche Klinik) — sämtl. ref. Zeitschr. f. urolog. Chir. 7, 8 u. 9 — beschrieben worden, die im wesentlichen eine Bestätigung der vorl. Ausführungen bilden. 2. Über das weitere Befinden des von uns beobachteten Kindes ist nachzutragen: Nach anfänglicher Erholung und Gewichtszunahme trat ca. 6 Wochen nach der Entlassung ein Rezidiv ein, wodurch das Kind in wenigen Tagen wieder in den Zustand schwerster Anämie verfiel. *Cystoskopisch* wurden neben den früher befallenen, bereits vernarbten Partieen neue Ektasieen, die wie kleine Himbeeren aussahen, als Quelle der Blutung festgestellt. — Diese wurden jetzt mit Thermocoagulation behandelt, und nach 3 Sitzungen hat die Blutung aufgehört. Das Blutbild ist 4 Wochen nach der letzten Behandlung wieder annähernd normal.

(Aus der Frankfurter Chirurgischen Universitätsklinik und den chirurgischen Abteilungen des Eppendorfer Krankenhauses.)

Zur Ätiologie der Schlatterschen Krankheit.

Von

Dr. Wilhelm Rieder,

Assistent der II. Chirurg. Abteilung des Hamburg-Eppendorfer Krankenhauses (Oberarzt: Prof. Dr. *Sick*).

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 20. Mai 1922.)

Die Fraktur der Tuberositas tibiae gehört zu den Knochenbrüchen, die erst in den letzten Dezennien mit Sicherheit diagnostiziert worden sind. Unter den an und für sich schon seltenen Frakturen am oberen Tibiadrittel ist sie am spärlichsten vertreten. Der 1. Fall wurde 1827 von einem englischen Chirurgen veröffentlicht, während in Deutschland zum ersten Male die Diagnose Fraktur der Tuberositas tibiae 1886 durch *Pitha* gestellt wurde. Die bekanntesten wirklichen Frakturen können bestehen in: 1. Abbruch eines Teiles der Tuberositas tibiae mit vollständiger oder unvollständiger Abreißung des Stückes; 2. Abbruch der Tuberositas tibiae samt einem Teile des Condylus.

Schlatter und unabhängig von ihm *Osgood* verdanken wir seit 1903 die Kenntnis eines neuen Krankheitsbildes, der sog. *Schlatter*schen Krankheit, des unvollkommenen Abrisses des Epiphysenfortsatzes. Publiziert sind bisher etwa 2 Dutzend Fälle dieser Krankheitsform, doch scheinen dabei mancherlei Irrtümer vorgekommen zu sein. Der Ursprung der Krankheit ist auch heute noch nicht völlig geklärt, und bezüglich ihres Entstehens divergieren die Ansichten der Autoren. Vor allem fehlen bisher einwandfreie anatomisch-pathologische Untersuchungen, die meines Erachtens einzig und allein imstande sind, die letzten Schleier über die wahre Art der Krankheit zu lüften. Da ich an der Frankfurter chirurgischen Klinik Gelegenheit hatte, von 6 Fällen sog. *Schlatter*scher Krankheit 4 zu operieren und genaue mikroskopische Untersuchungen zu machen, so möchte ich es nicht unterlassen, die gewonnenen Befunde hier mitzuteilen. *Aschoff* hatte die überaus große Freundlichkeit, die mikroskopischen Präparate eingehend durchzusehen, wofür ich ihm an dieser Stelle ganz besonders danken möchte.

Zwei weitere Fälle *Schlatter*scher Erkrankung wurden mir freundlichst aus der Hamburger Klinik von *Sick* und *Kümmell* zur Verfügung gestellt, deren einer operiert wurde, während der andere nach kurzer Calcanbehandlung als geheilt entlassen werden konnte.

Das Wesen der Erkrankung besteht in einer im Pubertätsalter ein- oder beiderseitig auftretenden Verdickung der Tuberositas tibiae, deren Ursache nach *Schlatter* auf einen unvollkommenen Abriß des Epiphysenfortsatzes zurückzuführen ist. Das Leiden bevorzugt das männliche Geschlecht und tritt nach meinen Beobachtungen meist zwischen dem 14. und 17. Lebensjahre auf. Von der in der Literatur verbreiteten Meinung, das rechte Knie sei meist affiziert, habe ich mich bei meinem Material nicht überzeugen können. Die Funktionsstörungen sind meist nur unbedeutend. Die subjektiven Beschwerden bestehen in Schmerzen unterhalb des Kniegelenkes, hauptsächlich beim Knien und Treppensteigen. Typisch ist der intensive Schmerz, welcher durch Druck auf die Tuberositas tibiae ausgelöst wird. Das Schmerzgebiet kann mittels Fingerkuppe bedeckt werden und liegt ungefähr 2,5 cm unterhalb der Kniegelenksgrube. In frischen Fällen ist oft eine teigige Schwellung in dieser Gegend vorhanden. Später fühlt man eine deutliche Verdickung der Tuberositas, und im Laufe der Zeit stellt sich eine Atrophie der affizierten Extremität ein. Der Krankheitsverlauf ist subakut bis chronisch, da das Leiden sich monatelang, ja bis zu einem Jahr hinziehen kann, ohne jedoch gröbere pathologische Veränderungen zu hinterlassen.

Von ganz besonderem Wert für das Verständnis des Zustandekommens der sog. *Schlatter*schen Krankheit ist die genaue Kenntnis der anatomischen Verhältnisse und der diesbezüglichen entwicklungsgeschichtlichen Momente, über die, wie auch aus der Literatur hervorgeht, noch keine Einigung erzielt worden ist. Vor allem herrschen noch darüber Unklarheiten, ob die Tuberositas tibiae als Apophyse der Epiphyse aufzufassen ist, oder ob sie eine eigene, von der Epiphyse getrennte Kernanlage bildet, um dann sekundär mit dem Epiphysenfortsatz zu verschmelzen.

So äußert sich *Sick* 1902 auf Grundlage seiner zahlreichen Radiogramme: „Erst im Alter von 13 Jahren etwa, manchmal auch früher, aber zuweilen auch später, tritt von der oberen Epiphyse aus ein schnabelförmiger, verknöcherter Fortsatz nach abwärts, um die Tuberositas zu bilden; zuweilen tritt auch in dem präformierten Knorpel an der Tuberositas ein isolierter Kern auf.“

Die anatomischen Handbücher geben über diese Frage teils gar keine, teils widersprechende Aufschlüsse. *Langer-Toldt* lehnt einen selbständigen Knochenkern ab, während nach *Merkel-Henle* die Tuberositas einen eigenen Kern haben kann. *Quain* gesteht ihn für Ausnahmefälle zu. *Ramboud* und *Renault* zeigen, daß es zwischen 8. und 14. Lebensjahr



einen eigenen Knochenkern gibt, die gleiche Ansicht äußert schon 1858 *Schwegel*. In dem letzten Dezennium haben eine Anzahl von Autoren (*Ludloff*, *Schlatter*, *Zuppinger*, *Jensen*, *Bergemann*, *Kirchner*, *Gaudier*) durch Radiogramme festgestellt, daß die Tuberositas tibiae stets ihren eigenen Knochenkern habe. Die Verschmelzung der vorderen Epiphyse mit der oberen soll danach im 14.—15. Lebensjahr meist erfolgen.

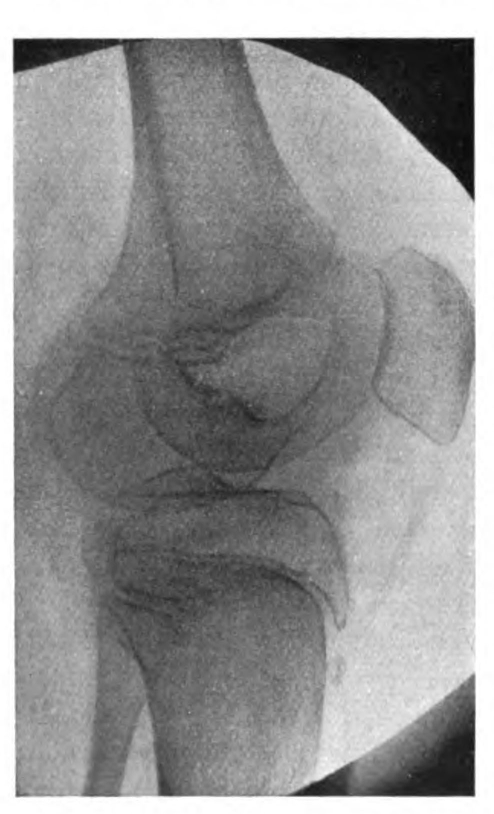


Abb. 1. 11 jähr. Mädchen, getrennte Kernanlage an den Tuberositas tibiae (Nebenbefund: Knochenatrophie, Ludloffscher Fleck.

Leider war es mir infolge der geringen Mortalitätsziffer des in Frage kommenden Alters nicht möglich, zur Entscheidung dieser Frage genügend anatomische Präparate zu bekommen; infolgedessen mußte auch ich mich bei meinen Untersuchungen mit einer Reihe von Röntgenogrammen begnügen. Aus ihnen geht einwandfrei hervor, daß beide Theorien recht behalten, insofern als in der größten Anzahl von Fällen die Tuberositas tibiae aus dem schnabelförmigen Fortsatz der Epiphyse hervorgeht, in einem gewissen Prozentsatz aber auch eine zweite selbständige Kernanlage hat. Eine solche Abbildung zweier getrennter Kernanlagen füge ich bei (Abb. 1).

Der Verknöcherungskern der Tibiaepiphyse findet sich fast immer schon bei der Geburt. Er vergrößert sich rasch; doch bleibt an der Vorderfläche der proximalen Tibiaepiphyse ein bis zur Crista tibiae hinabreichendes Knorpelstück bis zur Pubertät bestehen. Um diese Zeit beginnt ein Auswachsen nach unten, indem sich der Fortsatz rüssel- oder zungenartig vorschiebt, um später mit der Diaphyse zu verwachsen. In einer Anzahl von Fällen fand ich jedoch, wie schon oben erwähnt, die Anlage eines zweiten Knochenkernes, etwa zwischen dem 11. und 15. Lebensjahr, der an der Stelle der späteren Tuberositas tibiae mitten in einem breiten Knorpelschatten (Abb. 1) liegt. Beide wachsen sich schnell entgegen und vereinigen sich zwischen dem 13. und 15. Lebensjahr. Selbstverständlich spielen dabei individuelle Anlagen und Rassenunterschiede, wie auch aus der Literatur hervorgeht, eine große Rolle. Als Norm der Verwachsungen zwischen Epi- und Diaphyse hat das 18. bis

19. Jahr zu gelten, spätestens ist die zwischen beiden bestehende Knorpelfuge mit dem 24. Lebensjahr durch Knochengewebe ersetzt.

Auch bei höheren Säugetieren kommt nach *Kirchner* eine sog. vordere Tibiaepiphyse vor. Vergleichend anatomisch wird sie als unterer Abschnitt der oberen Epiphyse angesehen, der infolge der immer stärkeren Beanspruchung des Lig. patellae von dem oberen Epiphysenabschnitt abgelöst, selbständig ossifizieren soll. Im allgemeinen wird der beschriebene Entwicklungstyp beim Menschen innegehalten. Doch kommen auch kleine Variationen vor. So findet sich z. B. distal an der vorderen Epiphyse oft noch ein zweiter sog. akzessorischer Kern. Ferner kommt es vor, daß die Knochenkerne auf der einen Seite früher auftreten als auf der anderen. Auch die Diaphyse nimmt in wechselnder Ausdehnung an der Bildung der Tuberositas tibiae teil. Das Lig. patellae setzt sich beim Menschen und den Anthropoiden distal der vorderen Epiphyse an, bei den anderen Säugetieren an die obere Tibiaepiphyse.

Unter Zugrundelegung dieser entwicklungsgeschichtlichen Tatsachen sind daher die Röntgenaufnahmen jener Autoren, die die Tuberositas als einen nach unten gerichteten Vorsprung ansahen, so zu deuten, daß der in rascher Vergrößerung begriffene Knochenkern der Spina einem Auswuchs der Epiphyse entgegenwächst und so eine Brücke zwischen zwei entwicklungsgeschichtlich ungleichzeitig angelegten Knochenkernen geschlagen wird, die einen Locus minoris resistentiae darstellt. Gerade an dieser Stelle setzt das Lig. patellae an, ein Moment, das von nicht zu unterschätzender Bedeutung für die Beurteilung des Zustandekommens der Fraktur sein dürfte. Der Sitz der Verletzung liegt bei jüngeren Individuen mehr gegen die Spitze hin, während bei älteren Individuen, deren Epiphysenfortsatz durch die Ossifikation härter geworden ist, eher ein Abheben des ganzen Fortsatzes mit Bruch an seiner oberen Basis zu erwarten ist. Im 15., 16. Lebensjahr findet man häufig den ganzen Epiphysenfortsatz in Mitleidenschaft gezogen; es besteht dann starke Elevation der ganzen Tuberositas.

Über die Ursache ist, wie gesagt, noch keinerlei Einigung erzielt. Während *Schlatter* selbst, *Péteri* und eine Reihe anderer Autoren für eine traumatische Entstehung eintreten, glauben *Bergemann*, *Jacobsthal* u. a. an eine primäre Veränderung am schnabelförmigen Epiphysenfortsatz, die entzündlicher Natur oder auch durch Wachstum gebildet sein kann. Mehrfach wurde auch an eine Systemerkrankung gedacht. *Schlatter* bringt bei der Annahme einer rein traumatischen Ätiologie den Ursprung des Leidens mit dem eben beschriebenen Ossificationsprozeß in Zusammenhang. Er nimmt dabei an, daß an dem Treffpunkt der beiden sich entgegenwachsenden Knochenkerne ein Locus minoris resistentiae ent-



steht. Dies ist gerade die Stelle, an der der Ansatz des Lig. patellae beginnt, so daß schon ein geringes Trauma, sogar eine starke Kontraktion des Musculus quadriceps, imstande ist, eine partielle Fraktur der Tuberositas tibiae hervorzurufen. Den Umstand, daß meist Jungen von dem Leiden betroffen werden, erklärt er dadurch, daß bei ihnen die Muskulatur bedeutend entwickelter und infolgedessen kontraktionsfähiger sei als bei Mädchen. Andere Autoren suchten die Ursache für das Zustandekommen der Fraktur in Entzündungen oder Wachstumanomalien. So sprach sich *Thomson* für eine Periostitis im Bereiche des Ansatzes des Lig. patellae, hervorgerufen durch den Zug des Quadriceps, aus. *Jacobsthal* tritt bei der Erklärung des *Schlatter*schen Symptomenkomplexes für Störungen des Ossificationsprozesses im Knorpel ein, da er auf dem Röntgenbilde Verdickung des Knorpelspaltes der Tuberosität im Bereiche der „Frakturlinie", ferner verschwommene Aufhellungen der Konturen und unregelmäßige Begrenzungen des schnabelförmigen Fortsatzes sah. Er legt das als auf „florider Destruktion" beruhende „rarifizierende Ostitiden" und „ossifizierende Periostitiden" aus. *Kienboeck* stellt Beziehungen zur Osteochondritis fest und glaubte daraus die Doppelseitigkeit der Affektion und das oft in der Anamnese fehlende Trauma erklären zu können. Einen Schritt weiter ging *Schulze*, indem er die *Schlatter*sche Krankheit als ein Symptom einer Systemerkrankung ansah. Er nahm an, daß die Spontanfraktur des schnabelförmigen Epiphysenfortsatzes nur bei besonders prädisponiertem Knochensystem, bei erkranktem Epiphysenknorpel möglich sei, oder auch dann, wenn infolge angeborener Schwäche des Binde- und Stützgewebes eine besondere Disposition zu Periostabrissen bestehe. In neuester Zeit wurde *Frommes* Aufmerksamkeit bei der sog. *Göttinger* Spätrachitisendemie auf die *Schlatter*sche Krankheit gelenkt. Er stellte bei seinen Untersuchungen fest, daß die Spätrachitis sehr häufig die Basis für die *Schlatter*sche Krankheit abgebe und zog daraus den Schluß, daß am schnabelförmigen Epiphysenfortsatz bereits eine anatomische Grundlage vorhanden sein müsse, so daß ohne Einwirkung eines eigentlichen Traumas eine Fraktur an der Tuberositas zustande kommen könnte. Auf *Frommes* Veranlassung beschäftigte sich dann *Hinrichs* mit der Frage der *Schlatter*schen Krankheit. Auch er kommt auf Grund von klinischen Beobachtungen zu dem Ergebnis, daß die *Schlatter*sche Krankheit in vielen Fällen lediglich ein Symptom der Spätrachitis sei.

Wir sehen also, daß trotz der zahlreichen Literatur noch keine Einigkeit erzielt worden ist in der Auffassung von der Ätiologie des Leidens. Vor allem vermißt man immer wieder einwandfreie pathologisch-anatomische Untersuchungen, die, wie bereits erwähnt, meines Erachtens einzig und allein imstande wären, Klarheit in das wirkliche Wesen der *Schlatter*schen Krankheit zu bringen. Wohl finden sich in der Literatur



einige Fälle, in denen das durch die Operation gewonnene Material untersucht wurde, aber die Methoden sind nicht einwandfrei genug, um daraus irgendwelche zuverlässigen Schlüsse ziehen zu können. So spricht in einem Falle *Winslow* von verdicktem Periost und darunter erweichtem Knochen. Er nahm nur eine bakteriologische Untersuchung vor, kam aber zu keinem positiven Ergebnis. *Alsberg* fand in einem Falle das Periost der Tuberositas tibiae am Sehnenansatz sulzig verdickt. Als er bis auf den Knochen einschnitt, waren sowohl die größtenteils knorpelige Tuberositas tibiae als auch die oberen Schichten der vorderen Schienbeinfläche mit einzelnen granulationsartigen Herden von der Größe eines Stecknadelkopfes bis zur Linsengröße durchsetzt. Die Herde erwiesen sich als steril, bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich „Rundzellenanhäufungen vom Charakter des Granulationsgewebes“. Auch der Operationsbericht von *Ebbinghaus* ist für die Erkennung des wahren Charakters der Krankheit als nicht ausreichend anzuerkennen. Er sah eine reaktive Entzündung in der Umgebung der Abrißstelle am Epiphysenfortsatz. „Die noch knorpeligen Teile sind frei von Entzündungserscheinungen, dagegen finden sich Reihen von kleinzelliger Infiltration zwischen den Faserbündeln des Quadriceps. Der Entzündungsprozeß hat hyperplastische Tendenz.“

Vogel operierte 4 Fälle *Schlatter*scher Krankheit, *Altschul* einen. Beide fanden keine Anhaltspunkte für pathologische Veränderungen. In einem Fall fand *Vogel* „derbes fibröses Bindegewebe, fast ohne Kerne, wenig Knorpelinseln“, in den übrigen Fällen fehlt leider ein ausführlicher mikroskopischer Bericht.

Ich lasse zunächst ausdrücklich die Krankengeschichten der von mir beobachteten Fälle folgen: Es handelt sich in allen Fällen klinisch und röntgenologisch einwandfrei um sog. *Schlatter*sche Krankheit.

Fall 1. Fr., 16 Jahre alt (Arbeiter).

Anamnese: Abgesehen von Kinderkrankeiten immer gesund. Stets schwächlich, Zeitpunkt der Gehfähigkeit nicht zu eruieren. Mit 15 Jahren trat er als Schreinerlehrling ein, mußte jedoch mehrmals den Beruf wechseln wegen „unerträglichen Schmerzen in beiden Beinen“. Januar 1919 plötzlich — kein Trauma — heftige Schmerzen unterhalb des rechten Knies mit nachfolgender Anschwellung. Poliklinische Behandlung (Heißluft), Besserung. Dez. 1919 Grippe, kurze Zeit später erneute stärkere Schmerzen unterhalb des rechten Knies. März 1920 Aufnahme in der Klinik.

Befund: Ziemlich großer Junge, blasse Gesichtsfarbe, mittelkräftiger Knochenbau. Innere Organe o. B. Etwa 2,5 cm unterhalb der Kniegrube eine druckempfindliche Stelle, die sich mit der Fingerkuppe bedecken läßt. An dieser Stelle eine deutliche Prominenz, die scheinbar etwas beweglich ist. Atrophie des rechten Beines von etwa 1 cm. Doppelseitiger Plattfuß.

Röntgenbefund (Abb. 2): Gut erbsengroßer Knochenschatten vor der Tuberositas tibiae rechts. Der schnabelförmige Fortsatz ist etwas von der Tibia abgeneigt, das abgesprengte Stück zeigt deutliche Knochenstruktur.



Behandlung: Bettruhe, Calcan, Phosphorlebertran, Suprarenininjektion, später Plattfußeinlagen. Ende April Entlassung in ambulante Behandlung. Seit Sept. 1920 wieder arbeitsfähig. Am 21. II. 1921 Neuaufnahme wegen der gleichen Beschwerden.

Befund klinisch und röntgenologisch unverändert. 24. II. 1921 Operation: Medianschnitt über die Tuberositas tibiae. Das Ligamentum wird scharf durchtrennt und dann stumpf beiseite geschoben. Das abgesprengte Knochenstückchen ist mit dem Lig. leicht verfilzt. Makroskopisch im Operationsgebiet keine pathologischen Veränderungen. Etagennaht. Das Knochenstückchen selbst zeigt eine etwas derbere Konsistenz als Knorpel, hat weiße Farbe und trägt noch einige kleine Sehnenansätze. Wunde p. p. verheilt. Vierwöchige medikomechanische Behandlung wegen der Atrophie des rechten Beines. Am 1. IV. 1921 Entlassung mit einwandfreiem funktionellen Resultat, subjektiv beschwerdefrei.

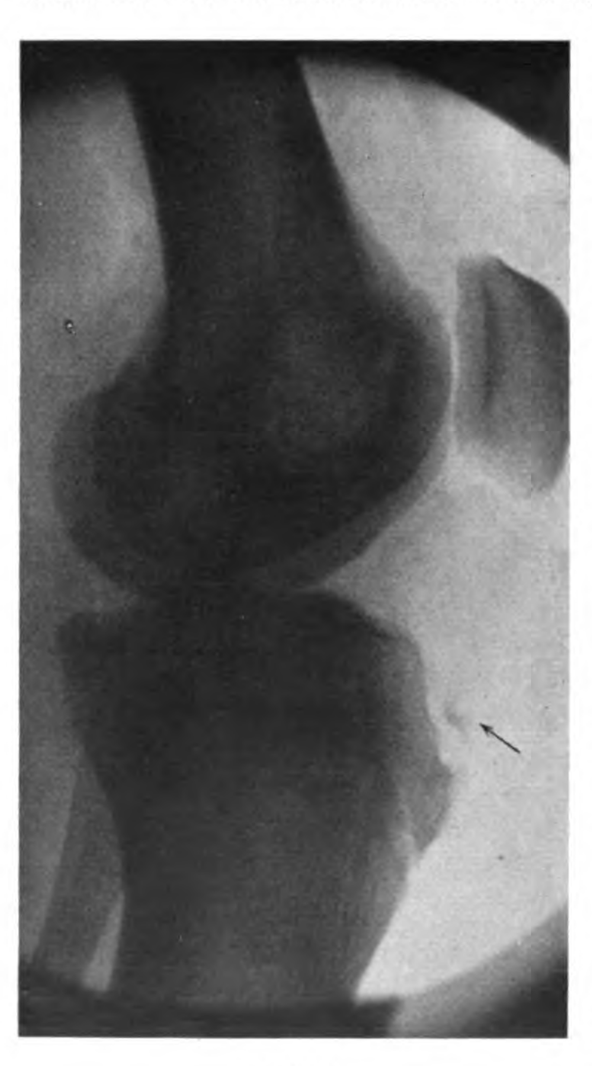


Abb. 2.

Nachuntersuchung im Dezember 1921: Pat. ist absolut beschwerdefrei, keine Maßunterschiede der unteren Extremitäten, keine Bewegungsbeeinträchtigungen (läuft Schlittschuh, treibt Sport).

Mikroskopische Untersuchung (Präp. 3372): Völlig normaler Knochen mit normalem Knochenmarkgewebe. Der Knochengeht in eine Sehne über. An der Grenzstelle der Sehne im Knochen findet sich ein ruhendes unverändertes Gewebe, wie es wohl für diese Stelle charakteristisch ist.

Fall 2. W. K., 14 Jahre alt.

Anamnese: Als Kind stets gesund, vor 2 Jahren Grippe. Schwester leidet an ankylotischem Kniegelenk infolge Resektion wegen Tuberkulose. Seit Oktober 1920 stechende Schmerzen etwa zwei Querfinger unterhalb des linken Kniegelenkes, hauptsächlich nach körperlichen Anstrengungen. Dezember 1920 machte sich an der schmerzhaften Stelle eine Verdickung bemerkbar, die in ihrer Größe konstant blieb. Am 28. II. 1921 wurde die Verdickung nach einem Luftsprung beim Faustballspiel größer. Pat. fühlte einen heftigen plötzlichen Schmerz, die Schwellung ging angeblich nach feuchten Umschlägen rasch auf ihr ursprüngliches Volumen zurück.

Status: Kräftiger, gesunder Junge von seinem Alter angepaßter Größe. Guter Ernährungszustand. Innere Organe o. B. Nervensystem o. B. 2 Finger breit unter der linken Patella ein etwa haselnußgroßer harter, unverschieblicher Tumor von knöcherner Konsistenz, auf Druck schmerzhaft. Sonst keine pathologischen Veränderungen am Knochensystem.

Röntgenbild (Abb. 3): Vor der Tuberositas tibiae, und zwar etwas entfernt von dem unteren Ende des Apophysenfortsatzes, liegt ein kleiner Knochenschatten, der noch im Zusammenhang mit der Tibia steht, von leicht verwaschener Struk-



Abb. 3.

tur. Die Oberfläche des Epiphysenfortsatzes macht den Eindruck, als ob sie periostitische Auflagerungen trüge und sieht etwas rarefiziert aus.

Operation am 7. III. 1921: Etwa 6 cm langer Medianschnitt über die Tuberositas der Tibia. Durchtrennung von Fascie und Muskulatur. Das Lig. wird unter Schonung seines Ansatzes an der Tuberositas auseinandergeschoben, der Epiptysenfortsatz mit dem Meißel abgetragen. Etagennaht. Heilung p. p. Entlassung am 3. VI. 1921 geheilt und beschwerdefrei nach medicomechanischer Behandlung.

Bei der Operation selbst ließen sich keinerlei entzündlichen Veränderungen makroskopisch nachweisen. Pathologisch-anatomischer Befund (Präp. 3580): Hier liegen ganz ähnliche Verhältnisse wie bei dem 1. Fall vor, d. h. man sieht den Knochen am Sehnenansatz und zwischen beiden eingeschoben den Sehnen-

knorpel. Auffallend ist hier nur die Umwandlung des Fettmarkes in ein etwas zellreiches, sog. fibröses Mark, freilich nicht im Sinne einer Ostitis deformans, auch nicht im Sinne einer Rachitis. Dazu ist das Mark nicht faserreich genug. Auch sieht man nicht, wie bei der Rachitis, eine direkte Umwandlung der bindegewebigen Fasermasse in die Knochengrundsubstanz, vielmehr geht die Ausbildung des neuen Knochens durch Osteoblastentätigkeit vor sich. Im Gegensatz zum 1. Fall ist die Osteoblastentätigkeit sehr reichlich. Umgekehrt fehlt es nicht an Osteoklasten. Die Grenze zwischen Knochen und Sehnenknorpel ist sehr unregelmäßig. Es findet sich viel Sehnenknorpel in den Knochenbälkchen. Das erinnert etwas an die Befunde bei Rachitis. Auch ist die Anbildung des



Abb. 3a. 15fache Vergrößerung.

neuen Knochens keine typisch lamellöse, sondern eine sehr unregelmäßige, wie etwa bei Rachitis. Andererseits wird wieder kein richtiger geflechtartiger Knochen gebildet. So kann man also nicht von einem ausgesprochenen Bilde der Rachitis reden. Jedenfalls besteht ein Reizzustand im Knochenmark, der anscheinend zu lebhaften Um- und Anbauten am Ansatzgebiet der Sehne geführt hat (Abb. 3a).

Nachuntersuchung im Dez. 1921: Glänzender Ernährungszustand, Pat. ist in der Zwischenzeit um 4 cm gewachsen. Von seiten des linken Beines keinerlei Beschwerden, Funktion absolut normal (Pat. kann wieder gut turnen, laufen, stabhochspringen). Keinerlei Atrophie am operierten Bein.

Fall 3. H. M., 17 Jahre alt.

Anamnese: Pat. fiel vor $^1/_2$ Jahr auf das linke Bein, seitdem starke Schmerzen unterhalb des Knies, hauptsächlich beim Stehen, Knien und Treppensteigen. Konservative Behandlung (Bettruhe, Schiene) ohne Erfolg.

Befund: Kräftiger Junge. Unterhalb des linken Knies, der Tuberositas tibiae entsprechend, eine mit der Daumenkuppe bedeckbare schmerzhafte Verdickung, die nicht verschieblich ist.

Röntgenbild (Abb. 4). Am distalen Ende des schnabelförmigen Fortsatzes liegt ein kleiner, scharf begrenzter Knochenschatten, ein ebenso großer und ein etwas kleinerer liegen auf der Höhe der Tuberositas tibiae.

Operation am 6. VII. 1921: Exstirpation des Knochenstückchens. Im Wundgebiet keinerlei entzündliche Veränderungen. Naht. Heilung p. p. Entlassung am 21. VII. 1921 (Heißluft, Massage). Pat. beschwerdefrei.

Mikroskopischer Befund (Präp. 6391): Völlig normaler Knochen. Im Bereiche der Übergangsstelle zum Sehnenknorpel ist das Markgewebe ein wenig zell- und gefäßreicher, was wohl der Norm entspricht. Keinerlei Veränderungen, die als Reaktion angesprochen werden dürften. Ebenso wenig skorbutische Veränderungen.

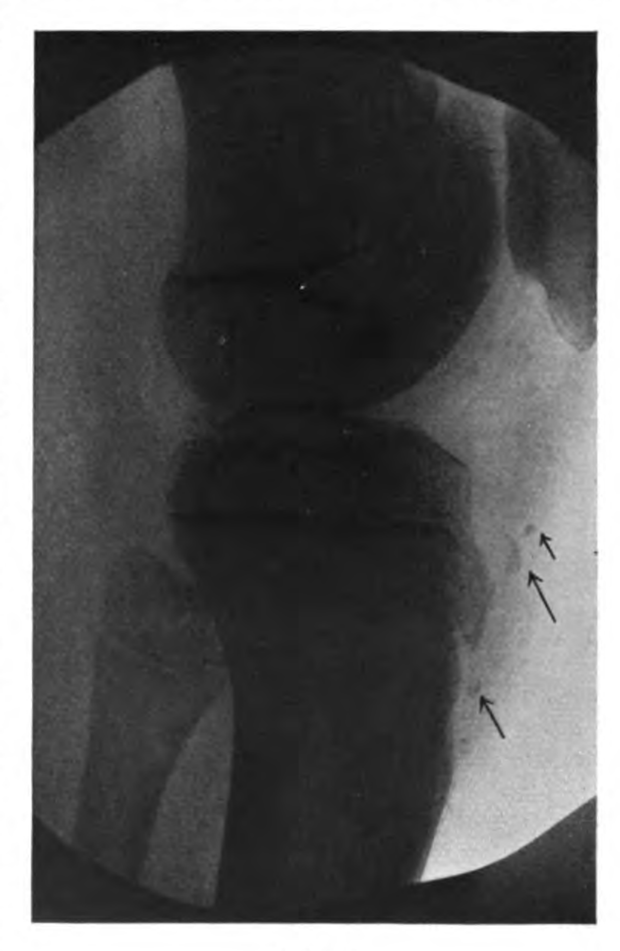


Abb. 4.

Nachuntersuchung im Dez. 1921: Pat. völlig beschwerdefrei, funktionell einwandfrei.

Fall 4. F. K., 15 Jahre alt.

Anamnese: Früher stets gesund. Familie o. B. Fiel vor $^1/_2$ Jahr mit dem linken Knie auf sein Fahrrad, als er es auf den Bürgersteig schieben wollte. Seitdem Schmerzen in Höhe der Tuberositas tibiae, hauptsächlich beim Knien und Treppensteigen. Sechswöchige konservative Behandlung ohne Erfolg (Bettruhe, Calcan, Phosphorlebertran, Strontium).

Befund: An der Tuberositas tibiae links druckempfindliche, circumscripte Anschwellung, die sich mit der Fingerkuppe bedecken läßt. Funktion nur wenig gestört.

Röntgenbild: Vor der Tuberositas tibiae liegen 2 kleine Knochenschatten, ein etwas kleinerer am distalen Ende des schnabelförmigen Fortsatzes. Die Oberfläche der Tuberositas tibiae macht den Eindruck, als ob sie periostitisch verändert wäre.

Operation am 8. VII. 1921: Abmeißelung des unteren Teiles des Epiphysenfortsatzes nach der oben angegebenen Methode. Etagennaht. Heilung p. p. Entlassung am 13. VII. 1921 beschwerdefrei.

Nachuntersuchung im Dez. 1921: Pat. klagt noch über leichte Schmerzen an der alten Stelle beim Knien.

Kontrollröntgenaufnahme zeigt, daß an dem distalen Ende des Epiphysenfortsatzes noch ein kleines Knochenstückchen liegt. Nochmalige Operation lehnt Pat. wegen der geringen Beschwerden ab. Es besteht keinerlei Atrophie, Bewegung im Knie funktionell gut.



Fall 5. F. W., 28 Jahre alt.

Anamnese: In der Jugend stets schwächlich, erst durch Sport gekräftigt. Juli 1916 verspürte Pat. plötzlich beim Sprung nach dem Faustball einen heftigen Schmerz unterhalb des linken Kniegelenks. Er bemerkte sofort eine Anschwellung, schonte jedoch das Bein nicht, sondern machte eine achttägige Fußtour, infolgedessen wurden die Beschwerden heftiger.

Jetzige Klagen: Schmerzen beim Knien unterhalb des linken Kniegelenks, Starten mit dem linken Bein nicht möglich.

Befund: Guter Ernährungszustand, kräftiger Knochenbau. Alveolare Progenie (Eckzähne mit Torsion hervorgebrochen). Innere Organe o. B. Deutliche Epiphysenverdickungen an den Extremitäten. Rachitischer Rosenkranz angedeutet. Genua valga. An der Tuberositas tibiae fühlt man eine deutliche Anschwellung, die als druckempfindlich bezeichnet wird und sich mit der Fingerkuppe gerade bedecken läßt. Keine ausgesprochenen Bewegungsstörungen. Keine Atrophie des linken Beines.

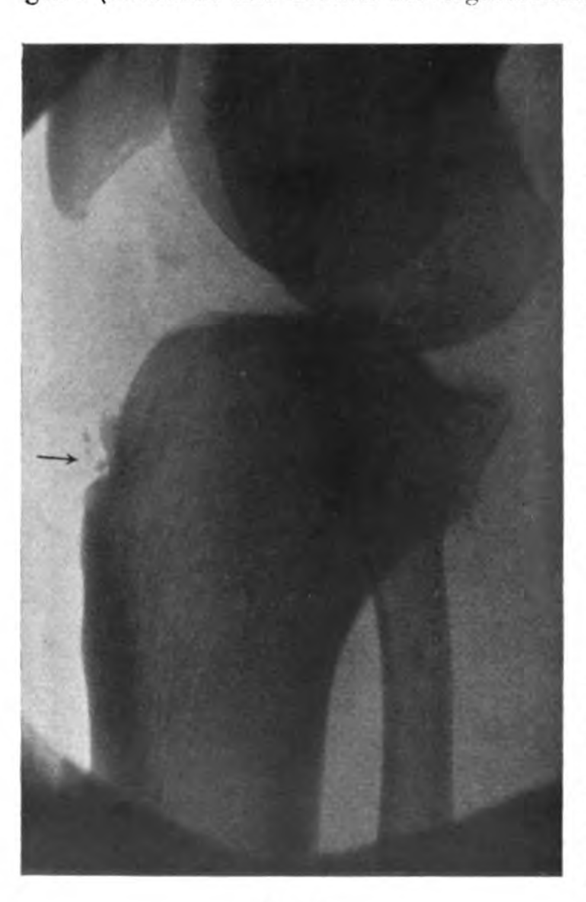


Abb. 5.

Röntgenbild (Abb. 5): An der Tuberositas tibiae mehrere kleine Knochenschatten sichtbar. Höckeriger Vorsprung der Tuberositas. Konservative Behandlung, nach 3 Monaten Besserung. Operation wird vom Pat. wegen der geringen Beschwerden vom Pat. abgelehnt.

Fall 6. H. A., 15 Jahre alt.

Seit November 1920 bemerkte Pat. plötzlich Schmerzen und Anschwellung unterhalb des linken Kniegelenks.

Befund bei der Aufnahme am 3. III. 1921: Unterhalb des linken Kniegelenks etwa fingerkuppengroße Vorwölbung der Tuberositas tibiae, die mit dem Knochen fest verwachsen und druckschmerzhaft ist.

Röntgenbild zeigt deutliche Absprengung des schnabelförmig vorragenden Fortsatzes der oberen Tibiaepiphyse. Außerdem läßt sich eine leichte Drehung des linken Schenkelhalses feststellen. Sonst keine pathologischen Veränderungen am Skelett nachweisbar. 24. III. 1921 wird Pat. als geheilt entlassen nach kurzer Behandlung mit Bettruhe.

Fall 7. W. B., 14 Jahre alt.

Anamnese: Seit einem halben Jahr leidet B. an Schmerzen am linken Knie, die zum erstenmal im Anschluß an Faustballspielen auftreten.

Befund bei der Aufnahme am 17. I. 1921 der gleiche wie oben.

Röntgenbild: Typisches Bild der *Schlatter*schen Krankheit.

Therapie: Am 27. I. 1922 operative Entfernung des abgesprengten Knochenstückes mittels Meißel. Glättung der Knochenwunde. Naht. 8. II. 1922 Pat. wird als geheilt und beschwerdefrei entlassen.

Mikroskopischer Befund: Kein Anhaltspunkt für Spätrachitis.

Es handelt sich also im Fall 1 um einen im stärksten Wachstum stehenden Jungen, bei dem sich kein Trauma nachweisen läßt. Die ersten Beschwerden fallen in eine Zeit, in der, wie der Patient selbst angibt, die Ernährungsverhältnisse denkbar schlecht waren, treten jedoch viel intensiver auf im Anschluß an eine Grippe. Abgesehen von den doppelseitigen Plattfüßen lassen sich am Skelettsystem keinerlei pathologische Veränderungen nachweisen, die für Spätrachitis sprechen. Die histologische Untersuchung des operativ gewonnenen Materials ergibt einen absolut normalen Befund.

Im Gegensatz zu dem 1. Fall werden in Fall 2, 3, 4, 5 und 7 leichte Traumen angegeben. Gemeinsam ist Fall 2, 5 und 7, daß sie sich die Fraktur beim Sprung nach dem Faustball zuzogen, während Fall 3 und 4 direkt aufs Knie fielen. Fall 6 kann sich keines Traumas erinnern.

Klinisch wie röntgenologisch bietet Fall 2, 3, 4, 6 und 7 keine Zeichen von Spätrachitis. Dagegen leidet Fall 5 an Genua valga und Epiphysenverdickung. Pathologisch-anatomisch lassen sich auch in den Fällen 2, 3 und 4 keine Anzeichen finden, die für Spätrachitis sprechen.

Fall 5 und 6 wurden nicht operiert, da die Beschwerden der Patienten nur äußerst geringfügig waren. Bei Fall 5 ist auffallend, daß seine ersten Schmerzen am Knie erst im Alter von 30 Jahren — also nach vollendetem Wachstum — auftraten.

Auf Grund meiner Untersuchungen möchte ich annehmen, daß der Zusammenhang zwischen *Schlatter*scher Krankheit und Spätrachitis keineswegs so sicher ist, wie *Fromme* es glauben möchte. Gerade meine mikroskopischen Befunde — und das ist mir wohl am beweisendsten — sprechen dagegen. Höchstens in Fall 2 erinnern gewisse Züge des Knochenmarks und die Knochen selbst daran, ohne daß man jedoch von einem ausgesprochenen Bilde der Rachitis reden könnte.

Bisher scheint mir die traumatische Genese mehr Wahrscheinlichkeit zu haben. Allerdings können wir uns auch hier nicht ganz den Einwänden verschließen, die von *Simon* gegen die traumatische Ätiologie gemacht sind und zum mindestens an eine gleichzeitige geringere Widerstandsfähigkeit dieses Skeletteiles denken läßt. Jedenfalls kann die Spätrachitis keineswegs als einheitliche Grundlage angesprochen werden, wenn auch in einzelnen Fällen ein Zusammenhang bestehen mag. Die Frage nach der Genese ist noch nicht als völlig geklärt zu betrachten, wie es auch bei vielen anderen Epiphysenerkrankungen der Fall ist, z. B. bei *Perthes*scher Krankheit, Apophysitis olecrani etc.

Gleiche topographische Verhältnisse, wie an der Tuberositas tibiae gibt es an keinem anderen menschlichen Knochen und deshalb passiert es dem Unkundigen leicht pathologische Veränderungen zu diagnostizieren, wo keine bestehen. So kann z. B. eine bloße Abhebung der Tuberositas resp. Nichtverwachsensein von Epiphyse mit Diaphyse absolut normal sein. Zur näheren Orientierung verweise ich auf die einschlägigen Abbildungen *Alban-Köhlers* in seinen „Grenzen des Normalen im Röntgenbild".

Prognostisch ist die sog. „*Schlatter*sche Erkrankung" günstig zu beurteilen. Schon *Schlatter* konnte feststellen, daß selbst bei langer Krankheitsdauer eine bleibende Benachteiligung ausgeschlossen werden kann. Ein Teil der Fälle heilt ohne jede Therapie oder nach kurzer Ruhigstellung aus. Ein Teil aber zeigt gar keine Heilungstendenz und leidet an stärkeren Beschwerden (Unfähigkeit zu Knien, Treppen zu steigen, Märsche zu machen), die sich oft monatelang hinziehen. So beobachtete *Hoffmann* bei konservativer Behandlung eine durchschnittliche Heilungsdauer von 5 Monaten, bei operativem Eingriff dagegen nur eine solche von 1—2 Monaten. *Schultze* sah frühestens nach 4 Monaten, oft aber nach noch längerer Zeit Heilung eintreten. Bei solchem protahiertem Heilungsverlauf scheint mir die operative Entfernung der losgelösten Knochenteile die einzig richtige Behandlungsmethode zu sein. Erstens gibt sie absolut vollwertige funktionelle Resultate und zweitens wird die lange konservative Behandlungszeit enorm vermindert.

Beweisend dürfte allein schon Fall 2 sein: 2jährige konservative Behandlung führte trotz Bettruhe, Calcan, Phosphorlebertran und Suprarenin zu keinem Ergebnis. Am 24. II. 1921 wurde die Operation vorgenommen und 35 Tage später wurde er voll arbeitsfähig entlassen. Atrophien der operierten Extremitäten sah ich kaum, da, wo sie sich einstellten, waren sie durch medico-mechanische Übungen in kurzer Zeit beseitigt. Alle an *Schlatter* operierten Fälle wurden mit einwandfreien funktionellen Resultaten entlassen.

Nach Abschluß meiner Arbeit wurde ich auf eine in Bruns' Beiträgen gerade erschienene Arbeit *Altschuls* aus der Prager Klinik aufmerksam gemacht, in der er 7 neue Fälle „*Schlatter*scher Krankheit" veröffentlicht. Einen dieser Fälle operierte er, mikroskopisch fand auch er keinen Anhaltspunkt für Spätrachitis und tritt wie auch bei früherer Gelegenheit für die traumatische Genese bei der *Schlatter*schen Krankheit ein.

Zusammenfassend möchte ich auf Grund des von mir beobachteten Materials sagen:

1. Eine einheitliche pathologisch-anatomische Grundlage der *Schlatter*schen Krankheit kann nicht als erwiesen gelten. In meinen Fällen liegt ein Befund vor, der evtl. als Spätrachitis gedeutet werden könnte. Zur völligen Klärung der Frage sind weitere histologische Untersuchungen

von Fortsätzen der Tibiaepiphyse bei Normalen und Rachitikern im Gange.

2. Klinisch und röntgenologisch fand ich die *Schlatter*sche Krankheit nicht so häufig mit Spätrachitis kombiniert wie *Fromme*.

3. Ich nehme bei den meisten Fällen der *Schlatter*schen Krankheit eine traumatische Genese an, bei der vielleicht eine Hungerosteoporose oder eine Hungerosteomalacie begünstigend mitgewirkt haben könnte.

4. Therapeutisch halte ich die Exstirpation des abgerissenen Knochenstückes bei *Schlatter*scher Krankheit für die beste Behandlungsmethode, da sie die kürzeste ist und funktionell vollwertige Resultate ergibt.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Alsberg*, Zeitschr. f. orthop. Chirurg. **20**. 1908. — [2]) *Altschul*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 1919 u. 1922. — [3]) *Curtillet*, zitiert nach Altschul. — [4]) *Ebbinghaus*, Dtsch. med. Wochenschr. 1913. — [5]) *Fromme*, Dtsch. med. Wochenschr. 1919, S. 510; 1920, Nr. 7; Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **118**. — [6]) *Fränkel* und *Lorey*, Fortschr. d. Röntgenstr.-Erg. **22**. — [7]) *Goldmann*, Münch. med. Wochenschrift 1910. — [8]) *Graef*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **95**. — [9]) *Hoffmann*, Inaugural-Dissert. 1911. — [10]) *Vogt*, Berl. klin. Wochenschr. 1869. — [11]) *Haglund*, Zeitschr. f. orthop. Chirurg. **27**. 1910. — [12]) *Jensen*, Arch. f. klin. Chirurg. **83**. — [13]) *Jacobsthal*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **86**. — [14]) *Licini*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **78**. — [15]) *Kirchner, A.*, Arch. f. Anatomie und Entwicklungsgeschichte. Anat. Abteilung 1908. — [16]) *Kienboeck*, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 1910. — [17]) *Köhler, A.*, Lexikon des Normalen und Pathologischen im Röntgenbilde. — [18]) *Rost*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **125**. — [19]) *Schlatter*, Bruns' Beitr. f. klin. Chirurg. **38** u. **59**. — [20]) *Schultze, O. P.*, Arch. f. klin. Chirurg. **100**. — [21]) *Simon, W. V.*, Veröff. a. d. Geb. d. Medizinalverw. **14**, H. 6; Münch. med. Wochenschr. **29**. 1919. — [22]) *Sick, C.*, Die Entwicklung der Knochen der unteren Extremitäten in Röntgenbildern. Hamburg 1902. — [23]) *Thomson* und *Browser*, zitiert nach Altschul. — [24]) *Winslow*, zitiert nach Jacobsthal. — [25]) *Schwegel*, Mat. nat. Klinik. **30**. 1858. — [26]) *Gaudier* et *Bouret*, Rev. de chirurg. 1905, T. XXXII. — [27]) *Hinrichs*, Inaug.-Diss., Göttingen 1920.



(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik zu Frankfurt a. M. [Direktor: Prof. Dr. *V. Schmieden*].)

Die Bedeutung der Antistaphylolysinreaktion[1]).

Von
Dr. **Gustav Rosenburg,**
Assistent der Klinik.

Mit 6 Textabbildungen.

(Eingegangen am 27. Mai 1922.)

Zur Deutung von unklaren Krankheitsbildern hat die moderne Medizin eine Fülle von Untersuchungsmethoden zur Verfügung. Sie bringen, wenn sie einzeln zur Anwendung kommen, nicht immer eine Klärung des Krankheitsfalles; doch trägt jede dieser Untersuchungsmethoden dazu bei, das Bild zu vervollständigen, das dann die Diagnose sichert. In neuerer Zeit ist es mit der Verfeinerung der Untersuchungstechnik auch gelungen, das verschiedene Verhalten des Blutserums bei der Einwirkung von Bakterientoxinen auf den Körper zu diagnostischen Zwecken zu verwerten. Wie *M. Neisser* und *Wechsberg* nachgewiesen haben, finden sich im Serum von an Staphylomykosen erkrankten Menschen mehr Stoffe, die die Wirkung eines von den Traubenkokken abgeschiedenen Toxins, des Hämolysins, aufheben, als im normalen Menschenserum. Auf dem Nachweis der Vermehrung dieses Antitoxins beruht die Antistaphylolysinreaktion (A.Sta.Ly.R.).

Das Hämolysin und seine Gewinnung.

Die ersten Untersuchungen über das Hämolysin der Staphylokokken gehen auf *R. Kraus* zurück, der die hämolytische Wirkung eines der Gifte der Traubenkokken fand. *M. Neisser* und *Wechsberg* haben das Wissen über diesen Giftstoff vertieft und die ersten brauchbaren Unterlagen für die praktische Verwertbarkeit der Kenntnisse über dieses Bakteriengift geschaffen.

Die von den Traubenkokken als Ektotoxine abgeschiedenen Blutgifte wirken zerstörend auf die Blutkörperchen und zwar das Hämolysin auf die roten, das Leukocidin auf die weißen. Zur Serodiagnostik ist das Hämolysin am geeignetsten, weil es leichter ist rote Blutkörperchen als Indikator zu erhalten als weiße.

[1]) Den experimentellen Teil dieser Arbeit habe ich in dem hiesigen Hygienischen Universitäts-Institut angefertigt. Die Angaben über die bakteriologischen Befunde der Eiterproben usw. verdanke ich dem bakteriologischen Laboratorium der chirurgischen Klinik.



Die Wirkung des Hämolysins läßt sich in der Weise leicht dartun, daß man *Bouillon*röhrchen mit Staphylokokken beschickt und zu diesen Röhrchen defibriniertes Kaninchenblut zusetzt. In dieser Versuchsanordnung tritt Hämolyse in den Röhrchen auf, d. h. der Inhalt der Röhrchen bekommt klare, lackfarbene Färbung. Die Hämolyse tritt jedoch erst ein, wenn die Bouillonkulturen 3—4 Tage alt sind; solange dauert es, bis sich das Lysin gebildet hat. Über die weiteren Eigenschaften des Toxins ist zu sagen, daß es nicht hitzebeständig ist, also bei halbstündiger Erhitzung auf 56° seine Wirksamkeit einbüßt. Zu den Versuchszwecken ist es von Wichtigkeit, das Toxin isoliert von den Bakterienkörpern zu erhalten.

Das erste Lysin wurde von *M. Neisser* und *Wechsberg* in der Weise gewonnen, daß Kölbchen mit Bouillon von der Alkalität $^{2}/_{6}$ mit Staphylokokkenkulturen beimpft und dann für 9—13 Tage in den Brutschrank gestellt wurden, dann wurde die Bouillon durch ein Reichelfilter filtriert und das Filtrat als Lysin verwandt. Dieses Filtrat, eine klare gelbliche Flüssigkeit, wurde durch Karbolzusatz (Karbol 10, Glycerin 20, Aqua 70, davon 5 auf 100 Filtrat) zu längerem Aufheben geeignet und ließ sich monatelang im Eisschrank aufheben, ohne eine stärkere Einbuße der Wirksamkeit zu erleiden. Die gleiche Methode zur Lysingewinnung wandten *Homuth*, *Graef* u. a. m. an, während *Rost* und *Seifert* das Lysin in fertigem Zustande von der Firma *E. Merck* in Darmstandt geliefert bekamen. Zu erwähnen ist weiter die Methode, die *Oppenheimer* empfiehlt, um rasch Hämolysin zu erhalten. Er streicht auf Agar-Kolleschalen frische Staphylokokkenkulturen aus, stellt sie 24 Stunden in den Brutschrank, spült dann die gewachsenen Kulturen mit Kochsalz ab, zentrifugiert die Abschwemmung und erhält dann bereits ein brauchbares Lysin, allerdings meistens in geringerer Menge. Das Zentrifugieren der Bakterienaufschwemmung, das *Oppenheimer* als erster an Stelle des Filtrierens mit dem Reichelfilter empfohlen hat, ist bequemer und auch in kleineren Laboratorien durchführbar. Zur Erzielung eines klaren Lysins ist 20 Minuten langes Zentrifugieren notwendig. Die Lysinbereitung ist zeitraubend und kostspielig und deswegen die Bereitung größerer Mengen möglichst hochwertigen Lysins praktischer, weil davon nur geringere Mengen zum einzelnen Versuch benötigt werden. Um diesen Nachteil der *Oppenheimer*schen Methode, daß beim einzelnen Versuch nur wenig Lysin gewonnen wird, auszugleichen, habe ich wiederum größere Kölbchen beschickt und zwar habe ich auf Anregung des Herrn Geheimrat *M. Neisser* nicht die gewöhnliche Bouillon, sondern die im Hygienischen Institut viel gebrauchte Trypsinbouillon als Nährboden für die Staphylokokkenkulturen verwandt. Gleichzeitig wurden beschickte einfache Bouillonkulturen, wie sie bisher zur Gewinnung von Hämolysin verwandt wurden, zu Vergleichszwecken angesetzt.

Die in regelmäßigen Zeitabständen entnommenen Kulturmengen zentrifugierte ich, karbolisierte sie und prüfte ihre hämolytische Wirksamkeit. Die Versuche wurden in der Weise angesetzt, daß fallende Mengen Lysin mit der gleichen Menge 1 ccm 5proz. Kaninchenblut als Indikator in Reagensgläschen gemengt wurden. Als Indikator habe ich bei den Versuchen anfänglich 1 ccm, später 0,5 ccm einer 5proz. Lösung von Kaninchenblutkörperchen in NaCl verwandt, die durch Zentrifugieren und zweimaliges Waschen mit Kochsalz vom Serum befreit worden waren.

M. Neisser und *Wechsberg* haben nachgewiesen, daß das Kaninchenblutkörperchen am empfindlichsten gegen die Einwirkung des Staphylotoxins ist. Da bei manchen Tieren sich ergeben hatte, daß die Sera von verschiedenen Versuchstieren die Hämolyse hemmten und so das Versuchsergebnis ungünstig beeinflußten, wird das Kaninchenblut von den meisten Autoren vom Serum befreit und die abgesetzten Blutkörperchen in der angegebenen Verdünnung als Indikator in den Versuchen verwandt. Die Vorsicht, die als Indikator verwandten Blutkörperchen *immer* vom



gleichen Tiere zu nehmen, da ja die roten Blutkörperchen verschiedener Tiere auf Zusatz von Staphylotoxin unterschiedlich reagieren, ist von keinem Autor bis jetzt angewandt worden. *M. Neisser* und *Wechsberg* weisen ja ausdrücklich darauf hin, daß durch das Verwenden von Kaninchenblutkörperchen verschiedener Tiere keine wesentliche Beeinflussung des Ausfalles der Reaktion zu erwarten ist. Nach Zusatz des Indikators wurden die Gläschen mit Kochsalz auf 2 ccm angefüllt, geschüttelt, 2 Stunden in den Brutschrank gestellt und kamen dann über Nacht in den Eisschrank. Die Versuche ergaben mit dem Lysin der Staphylokokkenkultur VIII (Schwielenabscess in der Hand) folgendes Ergebnis:

Nr.	Lysin von Trypsinbouillonkulturen	Kaninchenblut 5%	Physiol. NaCl-Lösung	Tag nach der Beimpfung der Trypsinbouillon			
				IV	VII	X	XIII
1	1,0	1,0	0	kompl.	kompl.	kompl.	kompl.
2	0,5	1,0	0,5	,,	,,	,,	,,
3	0,25	1,0	0,75	,,	,,	,,	,,
4	1—$^1/_{10}$	1,0	0	Schleiermäßige Hämolyse			
5	0,5—$^1/_{10}$	1,0	0,5		,,	,,	,,
6	0,25—$^1/_{10}$	1,0	0,75	0	,,	,,	,,
7	0,1—$^1/_{10}$	1,0	0,9	0	,,	,,	,,
				0	fast komplett		

Nr.	Lysin von Bouillonkulturen	Kaninchenblut 5%	NaCl-Lösung	Tag nach der Beimpfung der gewöhnlichen Bouillon			
				IV	VII	X	XIII
1	1,0	1,0	0	0	kompl.	kompl.	kompl.
2	0,5	1,0	0,5	0	,,	,,	,,
3	0,25	1,0	0,75	0	,,	,,	,,
4	1—$^1/_{10}$	1,0	0	0	Schleiermäßige Hämol.	,,	,,
5	0,5—$^1/_{10}$	1,0	0,5	0		fast kompl.	,,
6	0,25—$^1/_{10}$	1,0	0,75	0	0	mäßige Hämol.	,,
7	0,1—$^1/_{10}$	1,0	0,9	0	0	0	fast kompl.

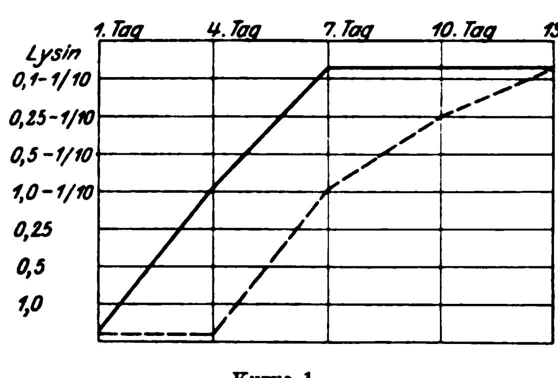
Zur Ergänzung des Versuches sind noch die Kontrollen notwendig, deren eine mit durch $^1/_2$stündiges Erhitzen auf 56° unwirksam gemachtem Hämolysin gemacht wurde, um zu zeigen, daß wirklich das nicht hitzebeständige Staphylotoxin die Hämolyse veranlaßte.

	Lysin	Kaninch.-blut 5%	NaCl-Lösung	Tag nach der Beimpfung der Nährböden			
				IV	VII	X	XIII
Inaktiviertes Trypsin-Lysin	0	1,0	1,0	0	0	0	0
	0,25	1,0	0,75	0	0	0	0
Inaktiv. Bouillonlysin	0,25	1,0	0,75	0	0	0	0

In diesen, sowie allen folgenden Versuchen bedeutet komplett vollständige Auflösung der Blutkörperchen durch die Wirkung des Hämo-



lysins, Schleier, fast komplett und mäßige Hämolyse oder Kuppe sind die Glieder der Reihe, die von der mit komplett bezeichneten, vollständigen Hämolyse der Blutkörperchen zur vollständigen Hemmung jeder Hämolyse, mit 0 bezeichnet, überleiten. Zeichnen wir uns in ein Schema auf, wann und bei welcher Verdünnung das Lysin, gezüchtet auf Trypsinbouillon und gewöhnlicher Bouillon, noch komplette Hämolyse der als Indikator dienenden Blutmenge erzielte, so ergibt sich folgendes Bild:



Kurve 1.

Die ausgezogene Linie bedeutet die Lysinwirkung bei Gewinnung des Lysins nach Züchtung der Bakterien auf Trypsinbouillon, die gestrichelte Linie bei Züchtung der Bakterien auf gewöhnlicher Bouillon. Die Vergleichung der beiden Versuchsreihen ergibt, daß das bei Züchtung der Staphylokokken auf Trypsinbouillon gewonnene Lysin bereits am 7. Tage die Wirksamkeit hatte, die das auf Bouillon gezüchtete Lysin erst nach dem 10. Tage erreichte. *Es ist also mit Trypsinbouillon in bedeutend kürzerer Zeitspanne ein wirksameres Lysin erzeugt worden als mit der gewöhnlichen Bouillon.*

Zur Gewinnung des Lysins nahm ich Staphylokokkenkulturen von frischen infektiösen Prozessen. Als sehr guter Stamm erwies sich die Kultur, die aus Eiter, der aus einem Schwielenprozeß der Hand stammte, gewonnen worden war.

Das Antistaphylolysin.

Das Lysin der Staphylokokken ruft im Blut die Bildung eines Gegengiftes hervor, des Antistaphylolysins. *M. Neisser* und *Wechsberg* haben bereits darauf hingewiesen, daß im Blut normaler Menschen gewisse Mengen Stoffe enthalten sind, die die Wirkung des Hämolysins hemmen, d. h. die Hämolyse roter Blutkörperchen in gewissem Umfange hindern. Eine Vermehrung dieser Antikörper in dem Serum eines Menschen im Vergleiche zu der Menge von Antitoxin des normalen Menschen würde dafür sprechen, daß im betreffenden Organismus Staphylokokken vorhanden sind, die durch Abscheiden des Staphylolysins das Auftreten von größeren Mengen von Antikörpern zur Folge gehabt haben. Im Gegensatz zum Staphylolysin ist das Antistaphylolysin gegen Hitze resistent, d. h. es verliert durch $^1/_2$stündiges Erhitzen auf 56° seine Wirksamkeit nicht.



Die Versuchsanordnung bei der Antistaphylolysinreaktion.

Der leitende Gedanke bei der A.Sta.Ly.R. ist, den Antistapylolysingehalt des Patientserum gegen den normalen Menschen auszutitrieren. Als Normalmenschenserum nahm *Homuth* ein Gemisch von 14 verschiedenen Menschenseren. Auch ich verwandte zu meinen Versuchen Gemische von Seren verschiedener Menschen, die an keinem Eiterprozesse litten, auch keine schweren Staphylomykosen durchgemacht hatten. Die Einstellung der zu untersuchenden Patientenseren erfolgte jeweils gegen dieses Mischserum. Auch in einem großen Krankenhause ist nun das Erhalten von einer genügenden Menge Serum von verschiedenen Menschen, das ja zum Ausschalten von Fehlerquellen für ein Mischserum notwendig ist, sehr erschwert; es sei denn; daß es durch zufällige Aderlässe gelänge, genügende Mengen von Blut zu gewinnen. Es handelt sich aber hierbei meist um sehr kranke Menschen und das so gewonnene Serum hat häufig bedeutend weniger die Hämolyse durch Staphylolysin hemmende Stoffe in sich, wie bei normalen Menschen vorhanden sind.

Bei einem Patienten mit Spondylitis und vielen Senkungsabscessen, bei dem wegen Nephritis ein Aderlaß gemacht werden mußte, fand sich z. B. die Hälfte der Antikörperwirkung als beim normalen Menschen.

Um diesem Übelstand abzuhelfen, habe ich, worauf bereits *Homuth* hinweist, Pferdeserum gegen Normalmenschenserum austitriert und dieses Pferdeserum als Standardserum für meine weiteren Versuche genommen.

Wie bereits *Kraus* und *M. Neisser* und *Wechsberg* angegeben haben, hat besonders das Pferdeserum eine reiche Menge von Stoffen in sich, die die Wirkung des Staphylolysin aufheben. Bei von den Höchster Farbwerken bereitwilligst zur Verfügung gestelltem, inaktiviertem Pferdeserum konnte ich, analog den Ergebnissen der drei Autoren, feststellen, daß eine Dosis von 0,1 ccm 10fach verdünntem Pferdeserum gleiche Mengen die Hämolyse durch Staphylolysin hemmende Stoffe aufweist, wie 0,5 ccm 10fach verdünntes Normalmenschenserum und ich habe in der Folge zu Kontrolluntersuchungen diese Menge Pferdeserum als Standardserum mit gutem Erfolge verwandt. *Homuth* fand, daß das von ihm verwandte Pferdeserum in weit stärkerem Grade hemmend auf die Wirksamkeit des Staphylotoxins einwirkte; dies ist ein Hinweis, daß bei jedem angewandten Pferdeserum eine Austitrierung gegen Normalmenschenserum notwendig ist.

Das Pferdeserum muß, wie jedes bei den Versuchen zur Verwendung kommende Tier- und Menschenserum, vorher durch $^1/_2$stündiges Erhitzen auf 56° inaktiviert werden, denn durch dieses Erhitzen wird erst die den normalen Seren eigene Fähigkeit, an sich schon hämolytisch zu wirken, ausgeschaltet.

Homuth hat unter *H. Braun* eine Methode für die Ausführung der A.Sta.Ly.R. ausgearbeitet, die sich bei späteren Untersuchungen be-

währt hat, und die ich, mit geringen Abweichungen, auch bei meinen Versuchen verwandte. Die endgültige Versuchsanordnung geschah in folgender, chronologischer Reihenfolge:

1. Die Titrierung des aus einer siebentägigen Trypsinbouillon gewonnenen Lysins gegen Normalmenschenserum.

Nr.	Lysin	Normalmensch.-serum 1 : 2	Blut 5 %	NaCl-Lösung	Resultat
1	0,5	0,1	0,5	0,9	Komplett
2	0,4	0,1	0,5	1,0	„
3	0,3	0,1	0,5	1,1	„
4	0,2	0,1	0,5	1,2	Schleier
5	1—$^{1}/_{10}$	0,1	0,5	0,4	Kuppe
6	0,5—$^{1}/_{10}$	0,1	0,5	0,9	0
		Kontrollen.			
1	0,5	—	0,5	1,0	komplett
2	—	0,1	0,5	1,4	0
3	—	—	0,5	1,5	—

Die Titrierung zeigt den Antistaphylolysingehalt des Normalmenschenserums. 0,1 ccm dieses mit gleichen Teilen physiologischer Kochsalzlösung verdünnten Serums, oder aber anders ausgedrückt, 0,05 ccm Vollnormalmenschenserum üben die auf etwa 10fache Menge (0,3 ccm) der einfach lösenden Staphylolysinmenge (0,25—$^{1}/_{10}$) keinerlei neutralisierenden Einfluß mehr aus, aber bei Anwendung nur etwas geringerer Lysinmenge (0,2 ccm) tritt das Antistaphylolysin des Normalserums bereits in Erscheinung, d. h. es findet keine völlige Hämolyse der als Indikator angewandten Kaninchenblutkörperchen mehr statt.

Auf Grund dieses Untersuchungsergebnisses, das mehrfach erhalten wurde, läßt sich nun auch ein Pferdeserum leicht einstellen. Es zeigt sich, daß 1 ccm 100fach verdünnten Pferdeserums die gleiche Menge Antistaphylolysin enthält wie $^{1}/_{10}$ ccm eines auf das doppelte verdünnten Menschenserums oder anders ausgedrückt, wie 1 ccm eines 20fach verdünnten Menschenserums. Das Pferdeserum enthielt 5mal so viel Antistaphylolysin als das Normalmenschenserum, brauchte also nur 5mal verdünnt zu werden, um an die Stelle des Normalmenschenserums treten zu können.

Nr.	Pferdeserum	Lysin (einfach lösende Dosis 0,25—$^{1}/_{10}$)	Blut 5 %	NaCl-Lösung	Resultat
1	1,0—$^{1}/_{10}$	0,3	0,5	0,2	0
2	0,5—$^{1}/_{10}$	0,3	0,5	0,7	Kuppe
3	0,25—$^{1}/_{10}$	0,3	0,5	0,95	mäß. Hämolyse
4	1—$^{1}/_{100}$	0,3	0,5	0,2	komplett
5	0,5—$^{1}/_{100}$	0,3	0,5	0,7	„
6	0,25—$^{1}/_{100}$	0,3	0,5	0,95	„



Kontrollen.

Pferdeserum	Lysin	Blut 5%	NaCl-Lösung	Resultat
0,5—$^1/_{10}$ Normalmenschenserum	0	0,5	1,0	0
0,5—$^1/_{10}$	0,3	0,5	1,0	Komplett
—	—	0,5	1,5	0

Als Standardwerte haben also für die künftigen Versuche zu gelten: Lysin 0,3 (entsprechend etwa dem 10fachen Wert der einfachlösenden Dosis) und Pferdeserum 0,1 einer Verdünnung 1:10.

Der eigentliche Versuch, mit Patientenserum angesetzt, muß zunächst an einer Probe zeigen, daß das Lysin unverändert ist, daß also 1 ccm 100fach verdünnten Pferdeserums (im Protokoll ausgedrückt 0,1 ccm 10fach verdünnten Pferdeserum) mit der austitrierten Menge 0,3 ccm Lysin noch komplette Lösung der als Indikator dienenden Kaninchenblutkörperchen ergibt. Stimmt die Kontrolle mit dem Standardserum, so ist endlich festzustellen, ob eben im gegebenen Falle im Patientenserum eine Vermehrung des Antistaphylolysingehaltes gegenüber der Normalmenge von Antikörpern im Serum vorhanden ist. Normale Menge wird angenommen, wenn 1 ccm 20fach verdünntes bzw. 0,5 ccm 10fach verdünntes Serum keinerlei Hemmung der Hämolyse gegen 0,3 ccm Lysin zeigt. Demgemäß wird das 10fach verdünnte, inaktivierte Patientenserum in fallender Reihe (0,5, 0,4, 0,3, 0,2, 0,1 ccm) gegen 0,3 ccm Lysin eingestellt. Bei Normalgehalt müssen alle 5 Röhrchen, auch das mit 0,5 ccm, komplette Auflösung der Blutkörperchen zeigen, bei Vermehrung des Antistaphylolysingehaltes ergeben das erste oder die ersten Röhrchen Hemmung der Hämolyse.

Als Beispiel für den eigentlichen Versuch sei die Anordnung bei der Antilysinreaktion beschrieben, die mit dem Serum eines Patienten vorgenommen wurde, der an einer fistelnden Tuberkulose des rechten Hüftgelenkes leidet und dessen Erkrankung vor $1^1/_2$ Jahren mit Fieber und starken Schmerzen begann. Das inaktivierte Patientenserum wurde in der Verdünnung 1:10 angesetzt, mit Kaninchenblut und Kochsalz gemengt und zuletzt das Lysin beigefügt; dann wurden die Röhrchen geschüttelt, für 2 Stunden in den Brutschrank gestellt und der Versuch am anderen Morgen abgelesen.

Nr.	Krankenserum 1:10	Lysin	Kaninchen-Blut 5%	physiolog. NaCl-Lösung	Resultat
1	0,5	0,3	0,5	0,7	0
2	0,4	0,3	0,5	0,8	0
3	0,3	0,3	0,5	0,9	Kuppe
4	0,2	0,3	0,5	1,0	fast komplett
5	0,1	0,3	0,5	1,1	komplett



Kontrollen.

Nr.	Krankenserum 1 : 10	Lysin	Kaninchen-Blut 5%	physiolog. NaCl-Lösung	Resultat
6	0,5	—	0,5	1,0	0
	Pferdeserum 1 : 10				
7	0,1	0,3	0,5	1,2	komplett

Die Versuchsanordnung entspricht ganz der von *Homuth*, nur habe ich zuletzt 5 Röhrchen mit fallenden Mengen Serum angesetzt, während *Homuth* sich mit 4 begnügte. *Die Kontrolle mit dem Standardserum* (Pferdeserum 0,1 : $^1/_{10}$) *halte ich*, wie bereits früher ausgeführt, *für jeden Versuch für dringend geboten.*

Bei dem einzelnen Versuche die Kontrollprüfung zu unterlassen, wie *Graef* u. a. es empfehlen, da ja das Lysin in Monaten an seiner Stärke nicht wesentlich einbüßt, ist aus dem Grunde nicht zu empfehlen, weil diese Kontrollprüfung nicht nur die Gewähr gibt, daß das Lysin noch seine Wirksamkeit hat, sondern auch die Sicherheit gibt, daß die richtigen Reagentien und Konzentrationen angewandt worden sind.

Das Resultat der Reaktion im obigen Versuch besagt, daß eine starke Hemmung der Hämolyse gegenüber der Wirkung des Staphylolysins im Versuche mit dem Standardserum eingetreten ist; es sind also vermehrte Antikörper im Organismus vorhanden. Die Staphylolysinreaktion ist im vorliegenden Falle als positiv anzusehen. Es gelang später aus dem Fistelsekret Staphylococcus aureus zu züchten.

Bei dieser Versuchsanordnung habe ich die A.St.Ly.R. als positiv angesehen, wenn in den ersten 2 oder mehr der 5 Röhrchen eine deutliche Hemmung der Hämolyse nachzuweisen war.

Sichere Staphylomykosen.

Mit dem Serum von 75 Patienten der chirurgischen Universitätsklinik zu Frankfurt a. M. habe ich die Probe, bei vielen mehrere Male, ausgeführt.

Die Untersuchungsergebnisse der anderen Autoren über den Wert der A.St.Ly.R. konnte ich im wesentlichen bei meinen Fällen bestätigen. Noch bestehende Unklarheiten glaube ich auf Grund meiner Beobachtungen geklärt oder wenigstens die Klarstellung in einer anderen Zahl von Fällen gefördert zu haben. Bei kleinen Eiterungen wie Panaritien, vereinzelten Furunkeln fand ich, wie von allen Autoren angegeben wird, eine so geringe Vermehrung der Antikörper im Blute, daß sie bei der A.St.Ly.R. nicht in Erscheinung tritt. Anders liegen die Verhältnisse bei der Furunkulose oder gar ausgedehnten staphylomykotischen Weichteileiterungen, wie Sehenscheidenphlegmonen, paranephritischen Abscessen usw. Ausschlaggebend ist hier wohl der Umfang der Eiterung bzw.



Toxinbildung, die eben eine entsprechend große Bildung von Antitoxinen bedingt, wenn auch, worauf *Rost* hinweist, der Umfang der Eiterung nicht allein ausschlaggebend sein kann, sondern auch andere, bislang nicht bekannte Umstände, wie die verschieden stark hämolytische Eigenschaft der eitererregenden Bakterien und die ungleich starke Antikörperbildungsfähigkeit des einzelnen Individuums einen wesentlichen Einfluß ausüben.

Bei einer leichten Furunkulose fand ich eine mäßige Steigerung der Antikörpermenge, während bei einer mit hohem Fieber einhergehenden Furunkulose eine Hemmung der normal vorhandenen Hämolyse in allen 5 Röhrchen eintrat. Bei 5 Phlegmonen des Armes und 2 Weichteileiterungen fand ich eine sehr ausgeprägte A.Sta.Ly.R., ebenso bei 2 paranephritischen Abscessen. In allen diesen Fällen sind Traubenkokken im Eiter nachgewiesen worden. In einem weiteren Fall von großem Absceß in der Leistenbeuge fand ich eine negative A.Sta.Ly.R., allerdings wurde die Probe nur einmal gemacht. Bei der später erfolgten Eröffnung des Abscesses wurde Staphylococcus aureus gefunden. Auf diesen Fall werde ich später noch einmal zurückkommen.

Eine wesentlich stärkere Antilysinbildung als bei den Weichteilprozessen wurde bei den Knocheneiterungen beobachtet. Ich fand diese Tatsache bei 8 chronischen und 5 akuten durch Staphylokokken bedingten Osteomyelitiden bestätigt.

Der Zeitpunkt des Auftretens der A.Sta.Ly.R.

Die Beobachtung, daß die A.Sta.Ly.R. bei schweren Staphylomykosen gelegentlich negativ war, aber bei späteren Untersuchungen sich dann als positiv erwies, veranlaßte mich zu untersuchen, wann bei einer Staphylomykose eine stärkere Vermehrung der Antikörper gegen das Hämolysin feststellbar ist.

Über den Zeitpunkt des Auftretens des Staphylolysins hören wir von *M. Neisser* und *Wechsberg*, daß in den mit Staphylokokken beimpften Bouillonkölbchen erst nach 3—4 Tagen das Toxin nachgewiesen werden konnte, während *Oppenheimer* aus den Kolleagarschalen nach 24 Stunden das Toxin nachweisen konnte, allerdings in geringer Menge und Stärke. So günstig wie beim Versuche liegen die Wachstumsbedingungen für die Bakterien und in der Folge für das Entstehen des Toxins im lebenden Organismus nicht, denn es sind die Abwehrkräfte des Körpers gegen das Wachstum der Bakterien zu überwinden. Da das Lysin aber erst die Gegenwirkung im Organismus auslöst, ist es wohl verständlich, daß das Antistaphylolysin erst geraume Zeit nach den ersten Erscheinungen einer eintretenden Infektion nachgewiesen werden kann.



Bei Phlegmonen war eine nachweisbare Vermehrung des Antitoxingehaltes im Blute kurze Zeit nach den ersten Krankheitserscheinungen festzustellen, wie die folgenden 2 Beispiele darlegen:

1. Der 40jährige Arbeiter L. hatte sich am 3. X. 1921 in der rechten Innenhand verletzt, am 6. X. wurde vom Arzt eine Stichinzision gemacht, am 17. X. kam er mit einer schweren Phlegmone der Hand und des Unterarmes in die Klinik. Die hier sofort angestellte A.Sta.Ly.R. war positiv. In dem bei der Operation gefundenen Eiter wurden Bakterien gefunden und zwar Staphylococcus aureus. Die A.Sta.Ly.R. war 2 Tage später sehr stark positiv.

2. Der 25jährige Handlungsgehilfe Cl. hatte sich am 27. XI. 1921 eine Verletzung der Hand zugezogen. Im Laufe der nächsten Tage war eine allmähliche Rötung und Schwellung der Hand aufgetreten. Am 1. XII. 1921 kam er in die Klinik mit einer ausgedehnten Phlegmone des Handrückens, die breit eröffnet werden mußte. Im Eiter wurden Staphylokokken nachgewiesen. Bei der am 8. XII. vorgenommenen Blutuntersuchung war eine vollkommene Hemmung der Hämolyse vorhanden.

In diesen beiden Fällen mit starker Eiterabsonderung war also bereits 14 Tage nach der ersten Verletzung die Antikörperbildung im Blute so deutlich, daß die Probe positiv wurde. Zum Vergleich seien 2 Fälle angeführt, bei denen trotz sicherer, schwerer Staphylomykose die Reaktion erst verhältnismäßig spät positiv wurde bzw. das Positivwerden garnicht zur Beobachtung kam.

3. Der 36jährige Hi. hatte seit längerer Zeit kleinere Furunkel im Nacken und kam am 10. X. 1921 in die Klinik mit hohem Fieber und einer sehr schmerzhaften Schwellung in der rechten Leistenbeuge. Bei der Vornahme der A.Sta.Ly.R. am 13. X. 1921 war die Reaktion vollkommen negativ. Die Incision des kleinfaustgroßen Drüsenabscesses am 14. X. ergab eine große Menge Eiter, in dem sich Staphylococcus aureus fand.

4. Der 30jährige Valentin Ho. wurde am 9. XI. 1921 auf die chirurgische Klinik verlegt. Er hatte 17 Tage vorher einen Furunkel am Gesäß gehabt, war 2—3 Tage darauf mit Schmerzen in der rechten Flanke erkrankt, die Anfang November die Aufnahme in die medizinische Klinik nötig gemacht hatten. Dort lag Pat. einige Tage und wurde dann, hochfiebernd, cyanotisch im Gesicht, auf die chirurgische Klinik verlegt. In der rechten Flankengegend war eine leichte Vorwölbung, die sehr schmerzhaft war. Bei der am 12. XI. vorgenommenen Operation wurde sehr wenig dicker Eiter im Nierenbett gefunden. Im Eiter typische Staphylokokken. Die am gleichen Tage vorgenommene Blutuntersuchung ergab keine Hemmung der Hämolyse. Der Pat. fieberte in der Folge noch stark, die Wunde eiterte, aber die A.St.Ly.R. blieb noch am 15. XI. und 22. XI. negativ und ergab erst am 1. XII. 1921 einen stark positiven Befund. Bei dem paranephritischen Abscess konnte also erst 4 Wochen, nachdem die ersten Krankheitserscheinungen aufgetreten waren, die vermehrte Antikörperbildung im Blut nachgewiesen werden.

Dieser Fall gibt eine Erklärung für den negativen Ausfall der A.Sta.-Ly.R. im Falle 3. Zur Zeit der Blutentnahme war es im ersten Falle noch nicht zu einer so starken Ausbildung von Antitoxinen gekommen und eine einige Tage später vorgenommene Untersuchung hätte vielleicht eine positive A.Sta.Ly.R. ergeben.

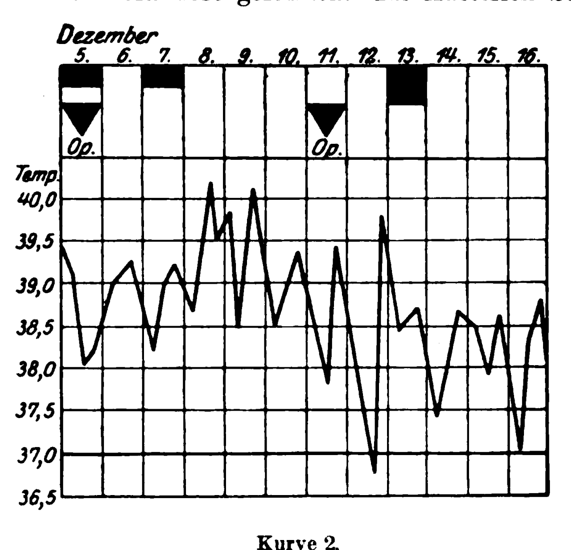
Bei abgekapselten Abscessen scheint die Antikörperbildung erst später einzutreten wie bei offenen Eiterungen.

Graef und *Seifert* führen Fälle von Staphylokokkensepsis an, bei denen keine Vermehrung der Antikörper festgestellt werden konnte und führen den negativen Ausfall der A.Sta.Ly.R. auf ein Erlahmen der Widerstandskraft des Organismus zurück. Ohne die Berechtigung dieser Auslegung abzustreiten, muß doch darauf hingewiesen werden, daß in beiden Fällen bereits nach wenigen Tagen der Exitus eintrat und es erscheint die Annahme berechtigt, daß es in diesen Fällen vielleicht noch nicht zu einer so umfangreichen Antitoxinbildung gekommen war, daß sie bei der Probe nachweisbar war.

Es ist bei fieberhaften Weichteilprozessen, bei denen der Verdacht auf eine Staphylomykose besteht, bei *negativem* Ausfall der Reaktion nur dann *eine Staphylomykose auszuschließen, wenn die ersten Krankheitserscheinungen über eine längere Zeitspanne zurückliegen.*

Bei den akuten Knocheneiterungen war es für mich von besonderem Interesse, den Zeitpunkt festzustellen, an dem die A.Sta.Ly.R. positiv wurde. *Goetze* hat einen Fall von Osteomyelitis nach Unfall beobachtet, bei dem die am 8. Tage nach dem Unfall angestellte A.Sta.Ly.R. ein positives Ergebnis ergeben hatte. Ich füge einen kurzen Auszug der zur Beobachtung gekommenen Fälle von akuter Osteomyelitis bei.

5. Der 15 Jahre alte Pat. Hä., der einige Zeit vorher verschiedentlich ein Hordeolum gehabt hatte, erkrankte am 2. XII. 1921 plötzlich unter schweren Krankheitserscheinungen. Am 5. XII. kam er unter der Diagnose Osteomyelitis der rechten Tibia zur Operation. Bei der Aufmeiselung wurde das Knochenmark schwer verändert gefunden. Im Ausstrich Staphylokokken in Reinkultur. Am 11. XII. wurde eine Metastase im vorderen Mediastinum eröffnet, später kam der Oberschenkel des erkrankten Beines noch zur Amputation.



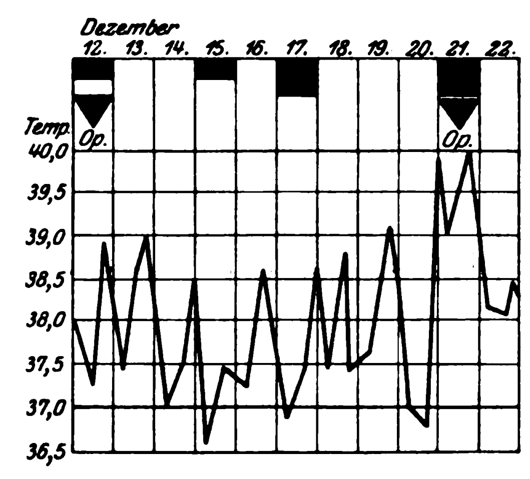
Kurve 2.

In der beigefügten Kurve bedeuten die Dreiecke die notwendigen Operationen, die breiten Striche den Zeitpunkt, an dem die A.Sta.Ly.R. negativ war und die Vierecke bedeuten den positiven Ausfall der Probe.

Aus der Kurve ist demnach zu ersehen, daß die Antistaphylolysinprobe am 5. und 7. XII. negativ war, aber am 13. XII., also am 11. Tage nach Auftreten der ersten Krankheitssymptome positiv war.

6. Die 14jährige Pat. Zu., die einige Wochen vorher einige kleine Furunkel gehabt hatte, erkrankte im Anschluß an eine Verstauchung am 5. XII. 1921 zwei Tage darauf mit Schmerzen im rechten Fußgelenk. Sie kam am 12. XII. 1921 zur Aufnahme in die Chirurgische Universitätsklinik. Hier mußte die Tibia aufgemeißelt werden. Auch das Fußgelenk war vereitert. Am 20. XII. 1921 mußte der vollkommen vereiterte Unterschenkel amputiert werden.

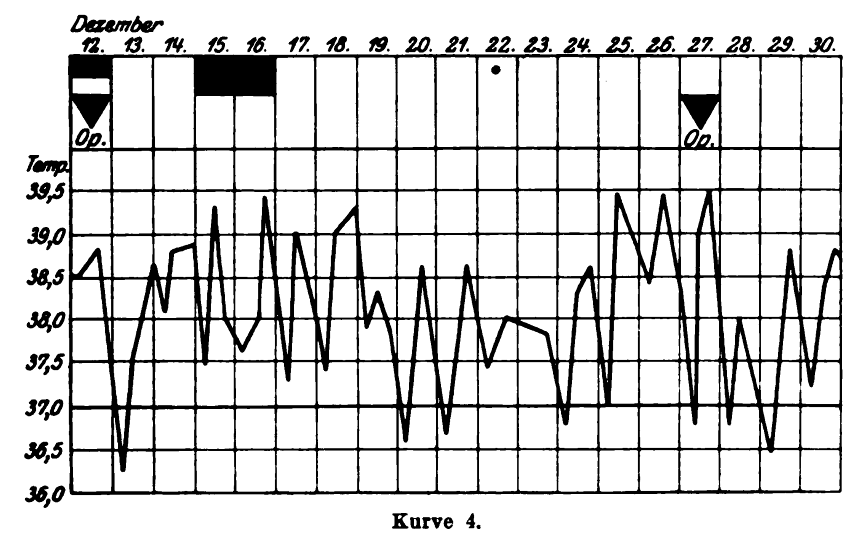
Die Kurve mit den eingetragenen Antilysinprüfungen ergab folgendes Bild:



Kurve 3.

Es war die A.Sta.Ly.R. also am 12. und 15. XII. 1921 negativ, vom 17. XII. 1921 aber ab, also vom 10. Tage nach den ersten Krankheitssymptomen an gerechnet, deutlich positiv.

7. Der 14jährige Junge Si. erkrankte im Anschluß an eine kleine Eiterung am rechten Fuß am 27. XI. 1921 mit Schmerzen im Fußgelenk. Seit dem 7. XII. war er bettlägerig. Wegen Osteomyelitis der rechten Tibia kam er am 12. XII. 1921 zur Operation. Die beiden Epiphysen des Knochens zeigten sich vereitert. Im Eiter wurden Staphylococcus aureus nachgewiesen. Im weiteren Verlauf trat eine doppelseitige Lungenentzündung auf. Am 27. XII. mußte eine eitrige, metastatische Pericarditis operiert werden.



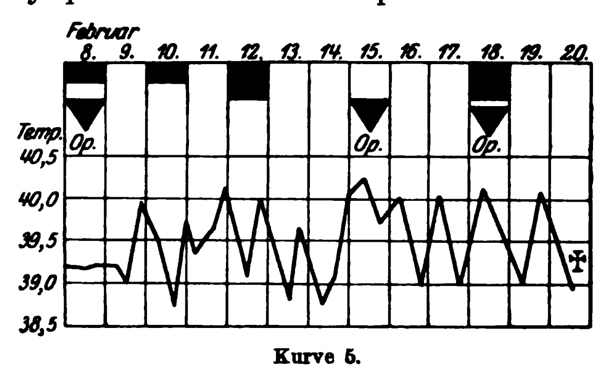
Kurve 4.

Die Kurve zeigt negative A.Sta.Ly.R. am 12. XII. 1921, eine positive aber am 15. XII. 1921, *also* 8 *Tage* nachdem ernstere Beschwerden aufgetreten waren.

8. Der 13jährige Junge Schi., der vor einiger Zeit einen Furunkel am rechten Oberschenkel gehabt hatte, bekam im Anschluß an einen Sprung von einer Mauer am 3. II. 1922 Schmerzen im rechten Fuß, besonders an der Ferse. Am 8. II.



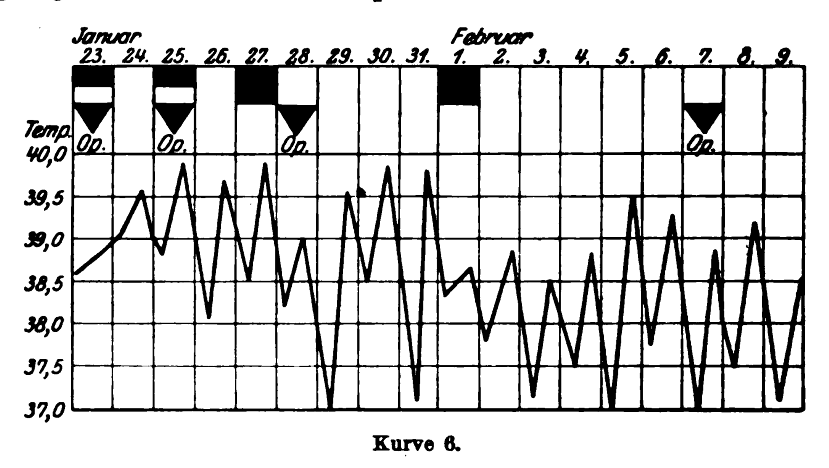
wurde er hochfiebernd eingewiesen. Bei der Operation fand sich eine vollkommene Vereiterung des Calcaneus und des Talus rechts. Beide Knochen mußten entfernt werden. Im Eiter Staphylococcus aureus. Bei dauernd hohem Fieber traten Metastasen im linken unteren Tibiaende und im linken Kniegelenk auf und unter den Symptomen einer schweren Sepsis starb Pat. am 20. II. 1921.



Kurve 5.

Die Antistaphylolysinprobe war hier am 8. und 10. II. 1922 negativ, am 12. II. 1922, also am 9. Tage nach den ersten Krankheitssymptomen, Schmerzen im Fuß nach dem Sprung, positiv.

9. Der 14jährige Junge Rö. erkrankte am 19. I. 1922 im Anschluß an eine leichte Halsentzündung mit Schmerzen im linken Unterarm. Bei der am 23. I. 1922 notwendigen operativen Freilegung fand sich eine schwere Osteomyelitis des Radius. Im Eiter Staphylococcus aureus. Am 25. I. 1922 trat eine metastatische Vereiterung des linken Kniegelenkes auf, die Eröffnung des oberen Recessus am 28. I. 1922 und die breite Aufklappung am 7. II. 1922 genügten nicht, es kam zur Amputation am Oberschenkel.



Kurve 6.

Nachdem zweimalige Untersuchungen am 23. und 25. 1. 1922 eine negative A.Sta.Ly.R. ergeben hatten, war sie am 27. I. 1922, also 8 Tage nach den ersten Krankheitserscheinungen positiv.

In allen 5 Fällen war die A.Sta.Ly.R. analog dem Fall von Goetze in der Zeitspanne 8—11 Tage nach dem Auftreten der ersten stärkeren Krankheitserscheinungen positiv.

Differentialdiagnostische Bedeutung der A.Sta.Ly.R.

Coenen und später *Rost* und *Goetze* heben hervor, daß der Wert der Antilysinreaktion besonders in der differentialdiagnostischen Deutung ist; liegt eine chronische Staphylomykose vor oder handelt es sich um eine



chronische Knochenerkrankung auf syphilitischer oder tuberkulöser Basis bzw. um einen Tumor des Knochensystems?

Bei Beginn meiner Untersuchungen auf Antilysin bekam ich zu gleicher Zeit zwei Patienten zur Untersuchung.

10. Der 14jährige Junge Me. war vor längerer Zeit außerhalb operiert worden und hatte mehrere stark sezernierende Fisteln am Oberschenkel. Das Röntgenbild zeigte ausgesprochene Periostitis, der Kalkreichtum des Knochens war nicht stärker als normal, in gewissen Abschnitten bestand sogar Atrophie des Knochens. Zahlreiche Aufhellungsherde, aber unsichere Sequesterbildung.

11. Der 42jährige Pat. Ge. war angeblich vor 13 Jahren gefallen, hatte seitdem ein steifes Kniegelenk mit zahlreichen, stark sezernierenden Fisteln. Das Röntgenbild zeigte Zerstörung der Gelenkflächen des Kniegelenkes, unscharfe, verwaschene Knochenzeichnung, in der sich eine große, herdförmige Aufhellung im medialen Tibiakopf und eine zweite im Kopfe der Tibula markierte. Die Knochen- und Gelenkkonturen waren durch ausgedehnte periostitische Auflagerungen und Arrosionen unscharf. Die lange Dauer erweckte bei diesem Pat. den Verdacht auf einen tuberkulösen Prozeß. Die Röntgenbilder sprachen im Falle 10 für Osteomyelitis, im Falle 11 mehr für Tuberkulose. Die Antistaphylolysinprobe, damals noch mit den Seraabstufungen 0,5 : 0,35 : 0,25 und 0,1 einer Verdünnung 1 : 10 angesetzt, ergab folgendes Resultat:

Serum 1:10	Fall 10 (14jähr. Junge)	Fall 11 (42j. Mann)
0,5	Kuppe	komplett
0,35	Kuppe	„
0,25	fast komplett	„
0,1	komplett	„

Dieses Ergebnis, keine Spur von Hemmung der Hämolyse, entschied bei dem 42jährigen Manne gegen eine Staphylomykose, es wurde Tuberkulose angenommen und das Bein am Oberschenkel amputiert. Die histologische Untersuchung des Präparates bestätigte die Diagnose. Bei dem Jungen sprach die positive Antilysinreaktion für eine Staphylomykose. Es wurden die Fisteln revidiert. Bei der Operation fand sich kein Anhaltspunkt für einen tuberkulösen Prozeß.

Die Gegenüberstellung der beiden Fälle zeigt den Wert der A.Sta.Ly.R. Die Röntgenbilder gaben wohl in beiden Fällen einen gewissen Hinweis bezüglich des Charakters der Krankheit, jedoch nicht in dem Maße, daß man aus ihnen ein eindeutiges Urteil zur Festlegung des therapeutischen Eingriffes gewinnen konnte. Deshalb war es von besonderem Wert, ein weiteres Moment zur Klärung der Differentialdiagnose Osteomyelitis oder Tuberkulose hinzuzubekommen.

Rost hat festgestellt, daß bei mischinfizierten, fistelnden Tuberkulosen nur in einem äußerst geringen Prozentsatz der Fälle die A.Sta.-Ly.R. positiv ist. Die Mischinfektion bei diesen Fisteln kann entweder durch saprophytische oder durch pyogene Staphylokokken bedingt sein. Hämolysin bilden jedoch, nach *M. Neisser* und *Wechsberg*, nur die pyo-



genen Traubenkokken. Der Nachweis einer vermehrten Antikörperbildung im Organismus, bei gleichzeitig nachgewiesener tuberkulöser Affektion spricht demnach in diesen Fällen für eine Mischinfektion mit pyogenen Keimen, für eine Tuberkulose plus Osteomyelitis nach *Rost*.

Bei insgesamt 5 Patienten mit stark sezernierenden Fisteln, bei denen auf Grund des Lungenbefundes und des Ergebnisses der in der chirurgischen Klinik üblichen Tuberkulosereaktionen (die *Pirpuet*sche Reaktion und die *Mantoux*sche Stichreaktion mit Alttuberkulin 1: 1000 und 1: 10 000 waren stark positiv), sowie des Röntgenbefundes an der Diagnose tuberkulöser Prozesse nicht zu zweifeln war, fand ich in einem Falle eine positive A.Sta.Ly.R. In diesem Falle konnte auch Staphylococcus aureus aus dem Fistelsekret gezüchtet werden, in den anderen Fällen war das Fistelsekret kulturell steril.

Auf Grund der eigenen und in der Literatur bekannt gegebenen Beobachtungen erachte ich, daß in der Frage, liegt bei einem fistelnden Prozeß eine reine Tuberkulose oder Osteomyelitis vor, der Ausfall der A.Sta.Ly.R dahin zu deuten ist, daß ein negativer Ausfall der Probe für einen reinen tuberkulösen Prozeß spricht, während der positive Ausfall auf das Vorhandensein pyogener Staphylokokken hinweist, somit handelt es sich dann entweder um eine reine Osteomyelitis oder um Osteomyelitis plus Tuberkulose nach *Rost*.

Von noch größerer Bedeutung ist die A.Sta.Ly.R. bei geschlossenen Knochenprozessen. Hier spricht ein negativer Ausfall der Reaktion gegen eine Staphylomykose. So fand ich bei 5 Fällen von geschlossener Tuberkulose die A.Sta.Ly.R. negativ, in 2 weiteren Fällen war sie positiv. Es handelte sich in beiden Fällen um mischinfizierte kalte Abscesse, einmal von einer Herderkrankung im Ellenbogen, einmal von einem tuberkulösen Herd in der Tibia ausgehend. Die Krankengeschichte dieses Falles sei hier kurz angeführt.

12. Der 22jährige Pat. Da. war vor 3 Jahren wegen einer gutartigen Geschwulst am Oberschenkel (angeblich Ostitis fibrosa) operiert worden und dann beschwerdefrei geblieben, bis er am 28. III. 1922 an Grippe erkrankte. In der Folge bemerkte er das Auftreten einer Schwellung am Oberschenkel. Seit der letzten Aprilwoche hat er dauernd Fieber bis 39,8°. Bei der Aufnahme am 4. V. 1922 zeigte sich eine große Geschwulst am Oberschenkel mit Fluktuation und Schmerzhaftigkeit auf Druck, jedoch ohne Rötung; Leukocytenzahl 11 300.

Das Röntgenbild ergab in der Mitte des Oberschenkels an der Außenseite eine mäßige Auftreibung des Knochens mit scharf begrenzter schalenförmiger Aussparung. Außerdem fand sich Periostitis, Verdickung der Corticalis und ein kleiner Sequesterschatten.

Die A.Sta.Ly.R. zeigte am 4. V. 1922 vollkommene Hemmung in allen Röhrchen. Es wurde die Diagnose gestellt: Chronische Osteomyelitis mit Sequester und großem Absceß. Die Operation ergab einen großen Absceß, im Eiter wurden Staphylokokken gefunden. Die Untersuchung von bei der Operation gewonnenem Gewebsmaterial ergab eindeutige Tuberkulose.

Der Nachweis einer vermehrten Antikörperbildung hat in diesem Falle darauf hingewiesen, daß eine Staphylomykose vorgelegen hat. Damit ist aber das gleichzeitige Bestehen einer anderen Erkrankung nicht ausgeschlossen.

Coenen konnte in einem Falle mit Hilfe der A.Sta.Ly.R. die Diagnose luetische Affektion oder chronische Osteomyelitis klären. An Hand eines anderen Falles weist er auf die Bedeutung des A.Sta.Ly.R. für die Unterscheidung — Tumor oder chronische Osteomyelitis — hin. Auf Grund eines zur Beobachtung gekommenen Falles, bei dem die A.Sta.Ly.R. positiv war, aber gleichzeitig ein Riesenzellensarkom vorhanden war, nimmt *Rost* Veranlassung, davor zu warnen, den Ausfall der Reaktion zu überwerten. Sie habe nur als Hilfsmittel in der Sicherung der Diagnose zu gelten. Den positiven Ausfall in dem betreffenden Falle erklärt sich *Rost* so, daß durch das Sarkom ein Locus minoris resistentiae geschaffen worden sei, der zur Ansiedelung von Staphylokokken an dieser Stelle geführt und mächtige, entzündliche Reaktionen zur Folge gehabt habe.

Hier seien 2 Fälle einander gegenübergestellt, bei denen es jedesmal unklar war, ob es sich um eine Osteomyelitis chronica oder ein Sarkom handelte.

13. Der 16jährige Junge Le. kam in die Klinik mit der Angabe, er sei vor 3—4 Wochen auf den Boden gefallen und habe seitdem Schmerzen im linken Oberschenkel. Bei dem Fall waren noch andere Wunden entstanden, die nachträglich geeitert hatten, ferner hatte der Junge kurz vorher einen Furunkel gehabt. Fieber hat der Junge nicht gehabt.

Bei der Aufnahme in die Klinik bestand eine Anschwellung in der Mitte des linken Oberschenkels, die auf Druck nicht schmerzhaft war. Das Röntgenbild ergab eine spindelförmige Auftreibung des Knochens. Der Knochen zeigte sonst eine Verdickung der Corticalis, keine Atrophie, aber eine pflaumengroße, scharf begrenzte, centrale Aufhellung. Außerdem bestand mäßige Periostitis.

Die A.Sta.Ly.R. ergab bei zweimaligem Versuch *eine Hemmung der Hämolyse in den beiden ersten Gläsern*, während in den übrigen dreien vollkommene Hämolyse eingetreten war. Auf Grund dieses Ergebnisses stellte ich die Diagnose: mäßig starke A.Sta.Ly.R. Die operative Beilegung ergab viel Granulationsgewebe, keinen Eiter. Die histologische Untersuchung ergab: Chronisch entzündetes Granulationsgewebe ohne Anhaltspunkt für maligne Entartung. Leider wurde infolge eines Irrtums keine kulturelle Untersuchung ausgeführt, sondern das Operationspräparat gleich zur histologischen Untersuchung vorbereitet. Im histologischen Präparat konnten mit der Gramfärbung Kokken, doch nicht einwandfrei Staphylokokken nachgewiesen werden.

14. Der 18jährige Pat. Mi. erkrankte 6 Wochen vor der Aufnahme aus voller Gesundheit heraus — es war kein Trauma, keine fieberhafte Erkrankung vorausgegangen — mit Schmerzen im rechten Oberschenkel. Die Schmerzen nahmen langsam zu, zugleich bemerkte er das Auftreten einer Schwellung am Oberschenkel, weswegen er in die Klinik kam.

Bei der Aufnahme wurde bei dem Pat., der ausgesprochene Merkmale von Infantilismus zeigte, an der Außenseite des rechten Femur, im Bereiche des oberen Drittels, eine Auftreibung des Knochens gefühlt, die derber Natur war, abgerundet war und an umschriebener Stelle weichere Konsistenz zeigte; hier bestand lokale Druckempfindlichkeit. Die Haut war über der Stelle nicht verfärbt. Auf der



Röntgenplatte war eine spindelförmige Auftreibung des Knochens zu sehen, der Knochen zeigte in diesem Bereiche eine Verdichtung der Corticalis, sowie lamellenförmige Periostitis. In der Mitte des Knochens war eine Aufhellung zu sehen, die scharf abgegrenzt war und einen Sequester umschloß. Weitere diagnostische Hilfsmittel ergaben: Wa. —, Leukocytose von 12 000, darunter 25% Lymphocyten. Unter Berücksichtigung der Leukocytose, der lokalen Schmerzhaftigkeit an der Stelle einer Erweichung und des Röntgenbildes schien die Diagnose: *Chronische Osteomyelitis mit Markabsceß und Sequester* auch nach dem Urteil von Professor *Schmieden* sicher. Die mehrmalig zur Kontrolle angestellte A.Sta.Ly.R. ergab jedesmal, daß im Blut absolut nicht mehr Antistaphylolysin vorhanden war als im normalen Menschenserum, so daß ich auf Grund dieses Befundes eine chronische Knocheneiterung, die ja fast ausschließlich auf Staphylomykose zurückgeführt wird, ausschließen mußte.

Die Operation ergab nur bröckliche, nekrotische Massen, keinen Eiter. Die histologische Untersuchung des Gewebes ergab *polimorphkerniges Sarkom.*

Von den diagnostischen Hilfsmitteln hat also in diesem Falle das Röntgenbild völlig versagt, das negative Ergebnis der A.Sta.Ly.R. zeigt, welch hoher Wert dieser Probe unter Umständen zur Sicherung einer Diagnose zuzuschreiben ist.

Auch in einem weiteren Falle von Knochensarkom zeigte die A.Sta.-Ly.R. in allen Gläsern komplette Hämolyse, war also vollkommen negativ.

In der Differentialdiagnose chronische Osteomyelitis oder Tumor des Knochens spricht, bei längerem Bestehen von Krankheitssymptomen, der positive Ausfall der A.Sta.Ly.R. für eine chronische Osteomyelitis durch Staphylokokken, der negative schließt eine Staphylomykose mit größter Wahrscheinlichkeit aus.

Aber auch bei chronischen Weichteilerkrankungen kann die oft schwierige Diagnose durch das Ergebnis der A.Sta.Ly.R. geklärt werden. So berichtet *Goetze* über einen sehr interessanten Fall.

Eine 35jährige Frau, die 5 Monate vorher geboren hatte, kam wegen Schmerzen in der Brust in seine Behandlung. Bei der Untersuchung fand sich eine geschrumpfte Brust mit stark eingezogener Mamille, Hochstand der Brust und ein hühnereigroßer, harter, mit der Umgebung fest verwachsener Tumor. Auf Grund dieses Befundes wurde die Diagnose Brustkrebs gestellt. Da aber die A.Sta.Ly.R. stark positiv war, wurde nicht gleich die Brust amputiert, sondern eine Probeincision vorgenommen, obwohl selbst Professor *Schmieden* auf Grund des klinischen Bildes die Diagnose Brustkrebs für sicher hielt. Bei dieser fand sich dickes, narbiges Granulationsgewebe, das einen Staphylokokken enthaltenen Absceß umschloß.

Handelt es sich bei der A.Sta.Ly.R. um eine spezifische Reaktion?

Die bisherigen Untersuchungen haben keinen Anhaltspunkt dafür gegeben, daß eine Vermehrung des Antistaphylolysingehaltes im Blute durch eine andere als durch bestehende oder überstandene Staphylomykosen bedingt sein könnte.

Interessant ist die Gegenüberstellung zweier Fälle von Typhus abdominalis mit folgenden schweren Weichteilprozessen.



15. Ein 25jähriger Mann Ma. hatte im Anschluß an einen Typhus abdominalis multiple, große Weichteilabscesse.

Im Eiter Staphylococcus aureus. Die Antistaphylolysinprobe war stark positiv, komplette Hemmung in allen Röhrchen.

16. Die 19jährige Pat. Lo. hatte im Anschluß an einen Typhus abdominalis multiple Weichteilabscesse am Oberschenkel und am Gesäß.

Im Eiter: Typhusbacillen, keine Staphylokokken; Antistaphylolysinreaktion negativ.

Auch ein Fall von Aktinomykose mit mehreren stark sezernierenden Fisteln am Unterkiefer zeigte eine negative A.Sta.Ly.R.; ebenso ein Fall mit einem großen, durch Kolibacillen bedingten, pericolitischen Absceß.

Ungeklärte Fälle.

Rost, der an einem großen Material über chronische, granulierende Entzündungen des Knochenmarkes gearbeitet hat, weist darauf hin, daß die serologische, die A.Sta.Ly.R., hier zur Sicherung der Diagnose wertvolle Dienste leiste. Besonders bei älteren Leuten, bei denen der Verdacht auf Tuberkulose bestand, bei denen aber die Tuberkulinproben negativ waren und auch bei der Probeexcision nichts Charakteristisches für Tuberkulose gefunden werden konnte, fand sich häufig eine positive A.Sta.Ly.R. In diesen Fällen nimmt *Rost* an, daß es sich um durch Staphylokokken bedingte Krankheitsprozesse handelt, auch wenn es nur in einem kleinen Teil der Fälle gelingt, die Traubenkokken aus der Probeexcision zu züchten. *Rost* gibt genauere Daten über 4 selbst beobachtete Fälle.

Rost sieht also bei der Differentialdiagnose Tuberkulose-Osteomyelitis eine Erkrankung, bei der eine positive A.Sta.Ly.R. sich findet und nicht kurz vorher eine Staphylomykose überstanden worden war, als eine durch Wirkung der Traubenkokken hervorgerufene Erkrankung an. Hier seien 3 Fälle angeführt, bei denen ich auf Grund der positiven A.Sta.Ly.R. annehme, daß es sich um Staphylomykose handelt, bei denen aber der Beweis einer Staphylomykose nicht erbracht werden konnte.

17. Der 13jährige Emil B. kam am 27. IX. 1921 unter der Diagnose: Verdacht auf Tuberkulose des Fußgelenkes in die Klinik mit folgender Anamnese: Seit 3 Monaten bestanden Schmerzen im rechten Fußgelenk, weshalb der Junge bereits längere Zeit bettlägerig war. Das rechte Fußgelenk zeigte sich geschwollen, aktive und passive Bewegung im Sprunggelenk waren schmerzhaft, ebenso bestand Druckempfindlichkeit der Malleolen.

Am Röntgenbild war kein sichtbarer Befund.

Die weitere Untersuchung ergab Wa. im Blut —, Pirquetsche und Intracutanproben Alttuberkulin 1 : 1000 und 1 : 10 000 negativ. Die Blutuntersuchung ergab eine mäßige Vermehrung der Lymphocyten 40,5% im ganzen eine Leukocytose mäßigen Grades von 11 500.

Das äußerst unklare Bild hatte mich veranlaßt, eine A.Sta.Ly.Probe vorzunehmen. Die Reaktion am 3. XI. und 10. XI. 1921 bei neuer Blutentnahme war eindeutig positiv. Vollständige Hemmung der Hämolyse in den ersten 3 Röhrchen,



weiterhin teilweise Hemmung im 4. Röhrchen, komplette Hämolyse im 5. Röhrchen. Auf feuchte Verbände und Lagerung auf Schiene gingen die Schmerzen im Fußgelenk zurück, dafür traten nacheinander Ergüsse im rechten Kniegelenk, linken Fußgelenk und linken Kniegelenk auf, die vollkommen schmerzlos waren und anscheinend auf Einwirkung größerer Salicylgaben zurückgingen. Am 10. I. 1922 war das rechte Fußgelenk vollkommen abgeschwollen, nicht mehr schmerzhaft, so daß der Junge an diesem Tage als geheilt entlassen werden konnte. Ein Kontrollröntgenbild hatte nur mäßige Atrophie der Knochen des Fußes gezeigt, die auf die lange Bettruhe zurückgeführt werden müssen, es war kein lokaler Herd zu sehen. Bei der Entlassung war die Staphylolysinreaktion in gleicher Stärke positiv wie 2 Monate früher.

Am 1. III. 1922, also 6 Wochen nach der Entlassung, sah ich den Jungen wieder; er war vollkommen gesund. Es bestanden keine Beschwerden an dem rechten Fuße mehr, die jetzt angestellte A.Sta.Ly.R. war positiv.

Auf Grund des Ergebnisses der A.Sta.Ly.R. erachte ich, daß es sich im vorliegenden Falle um eine Staphylomykose milden Grades, im Sinne der Beobachtung von *Rost* bei alten Leuten, handelte, besonders da nach dem negativen Ausfall der Tuberkulinproben ein tuberkulöser Prozeß für unwahrscheinlich angesehen werden muß.

18. Der 10jährige Junge Hö., der seit 2 Jahren immer zeitweise Furunkel hatte, das letzte vor 6 Wochen, erkrankte am 28. I. 1922, angeblich im Anschluß an Grippe, mit Schmerzen im rechten Bein, besonders im Hüftgelenk. Am nächsten Tage trat hohes Fieber auf, das einige Tage anhielt. Bei der Einlieferung waren die typischen Symptome einer akuten, infektiösen Coxitis nachweisbar. Es bestand eine Leukocytose von 14600. Auf dem Röntgenbild war keine Veränderung am Knochen feststellbar. Im weiteren Verlauf entfieberte der Pat., die Leukocytose blieb bestehen.

Am 21. II. 1922 wurde mir der Pat. zur A.Sta.Ly.R. überwiesen. Die Probe ergab vollkommene Hemmung in allen Röhrchen, also eine starke Vermehrung der Antikörper. Das Röntgenbild zeigte jetzt eine Verschattung von Oberschenkelkopf und Pfanne.

Die konservative Behandlung konnte erfolgreich durchgeführt werden. Unter Ruhigstellung des Hüftgelenkes durch Gipsverbände fieberte der Pat. ab. Bei einer Nachuntersuchung Ende April zeigte sich das Bein im Hüftgelenk fast völlig versteift, es bestand kein Fieber mehr, der Junge konnte gut auf Krücken gehen. Die Leukocytenzahl betrug 9700. Die A.Sta.Ly.R. war auch jetzt noch in gleichem Umfange positiv.

Der Nachweis, ob der sehr schwere Krankheitsprozeß durch Staphylokokken bedingt war, konnte nicht erbracht werden, die positive A.Sta.Ly.R. spricht jedoch nach den bisherigen Erfahrungen mit großer Wahrscheinlichkeit dafür, daß es sich um eine Staphylomykose handelte.

19. Bei einem 23jährigen jungen Manne, der wegen Verdachtes auf Hirnabsceß in die Klinik kam, bei dem aber bei der Operation kein Eiterherd aufgefunden werden konnte, wurde folgender Befund im Blut erhoben:

	Leukocytose
am 8. XI. 1921	17600
am 22. XI. 1921	14400
am 28. XII. 1921	9700



Antistaphylolysinreaktion:

Krankenserum 1:10	Am 30. XI. 21	1. XII. 21	16. XII. 21	31. XII. 21	4. V. 22
0,5	0	0	0	0	0
0,4	0	0	0	0	0
0,3	0	0	0	0	Spürchen
0,2	0	0	Kuppe	Kuppe	komplett
0,1	Kuppe	Kuppe	Kuppe	fast kompl.	komplett

Auf Grund des Fiebers, das der Pat. hatte, der positiven A.Sta.Ly.R. und der hohen Leukocytenzahl glaube ich aber zu der Annahme berechtigt zu sein, daß im vorliegenden Falle trotz des negativen Operationsbefundes doch eine Staphylomykose vorgelegen hat, die, wie das Zurückkehren der Leukocytose zur Norm beweist, anscheinend bereits im Abklingen war. Das langsame Abklingen der Antikörpermenge, das in diesem Umfange von mir noch nicht beobachtet wurde, läßt allerdings auch die Deutung zu, daß es sich um eine vielleicht bereits länger zurückliegende Staphylomykose handelte. In diesem Sinne wäre der Fall vielleicht dem nächsten Kapitel anzugliedern.

Wie lange bleibt die A.Sta.Ly.R. positiv?

Der positive Ausfall der A.Sta.Ly.R. sagt nämlich noch nichts darüber, ob die den Ausfall bedingende positive Reaktion die Folge einer noch bestehenden oder bereits abgelaufenen Staphylokokkenerkrankung ist. Genauere Mitteilung darüber, wie lange die Vermehrung des Antitoxingehaltes im Blute nach Ablauf einer Staphylomykose noch bestehen bleibt, liegen aus der Literatur noch nicht vor.

Ich habe in vereinzelten Fällen ein rasches Verschwinden bzw. Geringerwerden der Antilysinmenge beobachten können, doch sind die Ergebnisse noch nicht eindeutig.

In dem Falle 4 wurde eine positive A.Sta.Ly.R. bei einem paranephritischen Absceß sehr spät festgestellt, die 14 Tage später vorgenommene Probe ergab aber bereits ein fast völlig negatives Resultat, der Antitoxingehalt war beinahe vollkommen zur Norm zurückgekehrt. Weiterhin wurde ein langsames Zurückgehen des Antitoxingehaltes im Laufe der 5 Monate Beobachtungszeit im Falle 18, bei dem unklaren Fall mit dem fraglichen Hirnabsceß, festgestellt.

In allen anderen Fällen habe ich keine Abnahme der als vermehrt festgestellten Antistaphylolysinmenge beobachten können.

Von den oben beschriebenen akuten, schweren Knocheneiterungen gingen 2 Fälle (6 und 9) in die chronische Form über und eiterten noch nach 3 bzw. 4 Monaten; mit dieser noch bestehenden Staphylomykose ist eine Erklärung gegeben, warum die Antikörpermenge in diesen Fällen vermehrt blieb. In Fall 5 war 5 Monate nach der Operatien die Reaktion auch noch unverändert stark positiv, nachdem die Wunden bereits 8 Wochen vollkommen geschlossen waren. Weiterhin war bei dem Patienten mit den posttyphösen Staphylokokkenabscessen (Fall 15) noch



4 Monate nach vollkommen abgeheilten Wunden die A.Sta.Ly.R. unverändert stark positiv.

Von den nicht geklärten Fällen zeigten der Junge mit den Schwellungen der Gelenke bei positiver A.Sta.Ly.R. (Fall 17) und der Junge mit der Hüftgelenksentzündung (Fall 18) bei positiver A.Sta.Ly.R. nach 3 bzw. 2 Monaten eine unverändert große Antikörpervermehrung im Blute, obgleich bei beiden die Zeichen eines noch aktiven Krankheitsprozesses vollkommen verschwunden waren.

Der Befund in allen diesen Fällen deutet darauf hin, daß die Antikörpermenge nach überstandenen Staphylomykosen im allgemeinen mit der klinischen Abheilung der Krankheitsprozesse nicht zur Norm zurückkehrt, sondern noch längere Zeit deutlich vermehrt im Blute nachweisbar ist. Wie lange die A.Sta.Ly.R. noch nach Ablauf der Staphylomykose positiv bleibt, konnte ich im einzelnen Falle bei der Kürze der Beobachtungszeit der von mir untersuchten Patienten nicht feststellen. Zufällig konnte ich aber die A.Sta.Ly.R. bei 2 Patienten ausführen, die mit größter Wahrscheinlichkeit vor langen Jahren eine schwere Knochenmarksentzündung durchgemacht haben, bei denen aber die Erkrankung selbst nicht beobachtet wurde.

20. Der 55jährige Pat. Bo., der wegen Krampfadern in die Klinik kam, hat nach seinen Angaben vor 46 Jahren eine Knocheneiterung am Unterschenkel durchgemacht, wo auch noch die typische, tief eingezogene Narbe sichtbar ist. Die A.Sta.Ly.R. ergab ein negatives Resultat.

21. Der 23jährige Pat. Schu. hatte angeblich vor 12 Jahren eine Osteomyelitis am Unterschenkel, die 1913, 1917 und 1919 wiederum aufgebrochen war und jetzt ihm wieder Schmerzen bereitet. Am rechten Unterschenkel ist jetzt eine tiefe Narbe, im Röntgenbild sind Corticalisverdichtungen und Aufhellungen ohne sichtbaren Sequester im Bereiche des Schienbeines zu sehen. Die A.St.Ly.R. ergab eine Hemmung der Hämolyse in den ersten 4 Röhrchen. Auf Bettruhe und feuchte Verbände trat Besserung ein. Der Pat. kam ohne erneute Operation zur Entlassung.

In der Annahme, daß es sich bei den Knochenmarkseiterungen in diesen beiden Fällen um eine Staphylomykose gehandelt hat und daß infolgedessen damals die Antikörpermenge sehr vermehrt war, wäre aus dem Befund im Falle 20 zu schließen, daß ein Rückgang der Antitoxinmenge zur Norm stattfindet. Das Ergebnis der A.Sta.Ly.R. im Falle 21 läßt zwei Deutungen zu; entweder ist es ein Anzeichen dafür, daß die Vermehrung der Antitoxinmenge nur sehr langsam zurückgeht oder dafür, daß die Infektion in diesem Falle noch nicht ganz überwunden und nur in ein latentes Stadium übergegangen ist.

Weiterhin seien 2 Fälle angeführt, bei denen sich bis jetzt kein Anhaltspunkt für eine bestehende Staphylomykose gefunden hat und bei denen doch die A.Sta.Ly.R. positiv war.

22. Der 30jährige Pat. Re. kam wegen Verdacht auf Duodenalgeschwür in die chirurgische Klinik. Der Verdacht wurde bei der Operation bestätigt gefunden.



Die A.Sta.Ly.R. zeigte bei diesem Pat. (vor der Operation) eine Hemmung der Hämolyse in den beiden ersten Röhrchen bei wiederholten Versuchen. Wie ich nachträglich erfuhr, hatte der Pat. vor 2 Jahren eine langwierige Furunkulose durchgemacht.

23. Die 22jährige Pat. Wä., die wegen Magenbeschwerden nach der Geburt in der Klinik lag, zeigte ebenfalls bei wiederholter A.Sta.Ly.R. eine stark positive Probe, fast völlige Hemmung der Hämolyse in den ersten 4 Röhrchen. Bei genauerer Nachforschung gab die Pat. an, vor etwa 10 Wochen mehrere große Furunkel gehabt zu haben.

Da auch in diesen Fällen keine Anhaltspunkte für das Bestehen einer Staphylomykose vorliegen, muß angenommen werden, daß der vermehrte Antilysingehalt durch die vor längerer Zeit überstandene Furunkulose veranlaßt ist. Es besteht, nach den bis jetzt vorliegenden Veröffentlichungen, kein Anhaltspunkt dafür, daß eine solche Vermehrung des Antitoxins bei einem Menschen, der noch keine Staphylomykose durchgemacht hat, als physiologisch angesehen werden kann.

Die Bedeutung der A.Sta.Ly.R. für die Prognose und Therapie.

Bei den 5 schweren akuten Osteomyelitiden ist es, wie die beigegebenen Kurven zeigen, gelungen, das Auftreten der vermehrten Antitoxinmengen zeitlich genau festzulegen. Bei Vergleichung der Kurven ist zu ersehen, daß eine vermehrte Antikörperbildung das Auftreten von Metastasen nicht hintanhielt. So trat im Falle 7 eine metastatische Perikarditis auf, nachdem die A.Sta.Ly.R. bereits 14 Tage positiv war. Ebenso traten im Falle 8 multiple Metastasen auf, nachdem die Antikörpermenge im Blute bereits stark vermehrt war; die gleiche Beobachtung zeigt die Kurve des 9. Falles. *Der positive Ausfall der A.Sta.Ly.R. gibt demnach keinen Hinweis für die Prognose eines Falles von akuter Staphylomykose.* Die Indikation zu chirurgischem Vorgehen ist bei den akuten Staphylomykosen durch das klinische Bild gegeben, die bisherigen Kenntnisse über das Auftreten einer positiven A.Sta.Ly.R. geben keinen Hinweis, daß das Ergebnis der Reaktion das therapeutische Vorgehen bei diesen Fällen beeinflussen könnte.

Für die chronischen Staphylomykosen liegt der Wert der A.Sta.Ly.R. in der Sicherung der Diagnose, Prognose und Therapie ergeben sich in diesen Fällen aus der Diagnose.

Zusammenfassung.

1. Zur Erzielung eines gut wirksamen und leicht zu beschaffenden Staphylolysins ist die Trypsinbouillon als Nährboden für die Staphylokokken besonders geeignet.

2. Als Standardserum kann statt des schwer zu beschaffenden Normalmenschenserums das Pferdeserum genommen werden, daß in fünffacher Verdünnung mit Kochsalz die gleiche Menge Hämolysin paralysiert wie das Normalmenschenserum





Über die praktische Verwertbarkeit der A.Sta.Ly.R. ist zu sagen:

3. Alle Staphylomykosen mit Ausnahme kleiner Furunkel und Panaritien geben eine positive A.Sta.Ly.R.

4. Bei negativem Ausfall der Reaktion ist bei akuten Krankheitsprozessen nur dann das Bestehen einer Staphylomykose auszuschließen, wenn die ersten Krankheitserscheinungen bereits längere Zeit zurückliegen.

5. Bei abgekapselten Abscessen und Eiterungen wird nach bisherigen Erfahrungen die A.Sta.Ly.R. später positiv als bei offenen Eiterungen.

6. Der negative Ausfall der Reaktion deutet bei subakut oder chronisch verlaufenden Erkrankungen darauf hin, daß keine durch pyogene Staphylokokken bedingte Erkrankung vorliegt.

7. *Besondere Bedeutung kommt der A.Sta.Ly.R. bei den chronischen Knochenerkrankungen zu; in der Differentialdiagnose Tuberkulose oder Osteomyelitis, sowie Tumor oder Staphylokokken-Osteomyelitis.*

8. In diesen Fällen ist bei negativem Ausfall der Reaktion das Bestehen eines durch Staphylokokken hervorgerufenen Krankheitsprozesses mit größter Wahrscheinlichkeit auszuschließen, bei positiver Reaktion ist eine Staphylomykose anzunehmen, ohne daß damit das Vorhandensein eines anderen Krankheitsprozesses, sei es ein Tumor, ein tuberkulöser Prozeß usw. auszuschließen wäre.

9. Ein Mittel zur Unterscheidung, ob die positive A.Sta.Ly.R. der Ausdruck einer noch aktiven oder einer überstandenen Staphylomykose ist, haben wir bis jetzt noch nicht.

10. Die A.Sta.Ly.R. ist nach den bisherigen Erfahrungen eine spezifische Reaktion auf das durch die Wirkung des Hämolysins der Staphylokokken hervorgerufene Antitoxin.

11. Sichere Angaben, wie lange die Antikörpermenge im Blute nach dem Überstehen einer Staphylomykose noch vermehrt ist, liegen noch nicht vor. Es steht jedoch fest, daß die A.Sta.Ly.R. nicht mit der Abheilung des Krankheitsprozesses negativ wird, die Vermehrung der Antikörper gegenüber dem normalen Gehalt kann noch längere Zeit im Serum des Patienten nachgewiesen werden.

12. Der Nachweis der vermehrten Antikörper ist kein Anhaltspunkt dafür, daß der Krankheitsprozeß seinen Höhepunkt erreicht hat, es kann trotz positiver A.Sta.Ly.R. eine Verschlimmerung bzw. es können Metastasen auftreten.

13. *Der A.Sta.Ly.R. kommt rein diagnostische Bedeutung zu.*

14. Das Positivwerden der A.Sta.L.R. gibt keinen Anhaltspunkt für die Prognose oder die einzuschlagende Therapie bei einer akuten Staphylomykose.



Literaturverzeichnis.

Bruck, *Michaelis* und *Schultze*, Beiträge zur Serodiagnostik der Staphylokokkenerkrankungen beim Menschen. Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh. **50**, 144. 1905. — *Coenen*, Die Serodiagnostik der Staphylokokkenerkrankungen. Bruns Beiträge zur klin. Chirurg. **60**, 402. 1908. — *Bruck* und *Hidaka*, Zentralblatt für Bakteriologie 48, 1911. — *Frieber*, *W.*, Über Selbstbereitung von bakteriologischer Peptonlösung und über Trypsinbouillon zur Prüfung auf indolbildende Bakterien. Zentralbl. f. Bakteriol. **86**, 424. 1921. — *Goetze*, *Otto*, Über die Antistaphylolysinreaktion. Ärztlicher Verein Halle a. S. — *Graef*, Über die diagnostische Bedeutung der Antistaphylolysinreaktion. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. **95**, 640. 1915. — *Homuth*, Die Serodiagnose der Staphylokokkenerkrankungen. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. **80**, 191. 1912. — *Kraus*, *Rudolf*, Über Hämolysine und Antihämolysine. Wien. klin. Wochenschr. 1900, Nr. 3, S. 49. — *Neisser*, *M.* und *Wechsberg*, Über das Staphylotoxin. Zeitschr. f. Hygiene **36**, 299. 1901. — *Oppenheimer*, Zur Darstellung des Staphylohämotoxins. Zentralbl. f. Bakteriol. **59**, 188. 1911. — *Rost*, *Franz*, Über chronische granulierende Entzündungen des Knochenmarks. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **125**, 132. 1913. — *Rost* und *Saito*, Die Verwendbarkeit der serologischen Staphylokokkenreaktionen in der chirurgischen Diagnostik. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **126**, 320. 1914. — *Weichhardt*, Über Staphylolysine und Staphylohämagglutinine. Ärztlicher Bezirksverein zu Erlangen, Sitzung vom 21. XI. 1905. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1906, Nr. 8, S. 379.



(Aus der chirurgischen Universitätsklinik des Charité-Krankenhauses in Berlin [Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *Hildebrand*]).

Ein Beitrag zur Osteomyelitis purulenta der Wirbelsäule.

Von

Dr. Otto Stahl,
Assistent der Klinik.

(Eingegangen am 2. Juni 1922.)

„Die akute infektiöse Osteomyelitis ist eine überaus seltene Affektion der Wirbelsäule" schreibt *Wullstein* in *Joachimsthals* Handbuch der orthopädischen Chirurgie. Aus den in der Literatur verteilten Einzelmitteilungen haben *Hahn* (1899), *Donati* (1906), *Grisel* (1911) und besonders *Volkmann* (1915) in ihren Zusammenstellungen der bekannt gewordenen Fälle eine eingehende Schilderung dieses seltenen Krankheitsbildes gegeben.

Volkmann (1915) berichtete über 83 Fälle aus der Literatur und vier in der Chirurgischen Universitätsklinik in Leipzig beobachtete, so daß seiner ausführlichen Mitteilung 87 Fälle zu Grunde liegen. Seitdem haben *Schlesinger* (1918), *Cassel* (1919) und *Wohlgemuth* (1921) noch je über einen Fall, *Plenz* (1921) über drei Fälle und *Schwarz* (1920) über fünf Fälle berichtet, so daß nunmehr 98 Fälle vorliegen. Ich kann diesen noch drei weitere hinzufügen, von denen zwei (Fall 1 und 3) in letzter Zeit in der Chirurgischen Klinik der Charité beobachtet worden sind, während der dritte (Fall 2) aus der Praxis von Herrn Prof. *Axhausen* stammt, der mir den Fall gütigst für die Veröffentlichung zur Verfügung gestellt hat.

Zunächst die Krankengeschichten (im Auszug):

Fall 1. D. M., 11 Wochen alter Knabe, bei dem in der achten Lebenswoche sich an der Brust ein kleiner Absceß gebildet hatte, der in 8—10 Tagen spontan verheilt war. Am 25. XI. 20 war auf dem Rücken zwischen der Wirbelsäule und dem medialen Rande des Schulterblattes ein Absceß aufgetreten, der von einem praktischen Arzt am 27. XI. eröffnet wurde. Da keine Besserung sich zeigte am 10. XII. 20 Aufnahme in die Klinik (Ende der 11. Lebenswoche). Sehr schwächliches Kind in dürftigem Ernährungszustand. Auf dem Rücken, 1 cm medial vom medialen Rande der linken Scapula in der Höhe der vierten Rippe, eine 2 cm lange Incisionsöffnung, aus der reichlich eitriges Sekret abfließt. Temperatur 37,6. Unter feuchten Verbänden keine Besserung; Temperatur steigt bis zum 14. XII. allmählich auf 39,3. Deshalb am 15. XII. in Narkose Verbreiterung der Incisionsöffnung. Es findet sich dabei ein Granulationsgang, der zunächst

in die Tiefe auf den oberen Rand der vierten Rippe zuführt. Dort biegt er nach medial um auf die Wirbelsäule zu und führt, zwischen dritter und vierter Rippe nach vorn ziehend, auf rauhen, periostfreien Knochen (Wirbelkörper). Jodoformgazestreifen, feuchter Verband. — Nach dem Eingriff fällt die Temperatur zur Norm ab, um aber schon am nächsten Tage wieder auf 38,6 anzusteigen. Täglich Verbandwechsel mit feuchten Verbänden; keine Besserung; sehr schlechte Nahrungsaufnahme. Das Kind verfällt allmählich. Am 20. XII. Entzündung des rechten Ellbogengelenks; Tod am 22. XII. 1920.

Sektionsbefund (Auszug) (Pathologisches Institut der Universität): Sepsis unklarer Herkunft. Eitrige Osteomyelitis mit fast völliger Zerstörung des Körpers des ersten Brustwirbels mit Fistelbildung nach der linken Schulterblattgegend zu. Incision seitlich vom medialen Scapularrand links. Schwere eitrige Ellbogengelenksentzündung rechts.

Fall 2. W., 64jähriger Mann. Vor $^1/_2$ Jahr Grippepneumonie mit Pleuritis; langsame Ausheilung. Pat. konnte sich nur schlecht erholen und litt viel an neuralgischen Schmerzen, die von der rechten Schulter in den rechten Arm einstrahlten. Vielfach ärztliche Behandlung mit nur vorübergehendem Erfolg. Seit einigen Tagen Entwicklung eines rechtsseitigen Nackenkarbunkels; deswegen Aufnahme am 7. XII. 21. Dem Alter entsprechend aussehender Mann in leidlichem Ernährungszustande. Temp. 38,5. Auf der rechten Nackenseite ein dreimarkstückgroßer Karbunkel; die umgebende Haut ist gerötet und geschwollen. — Im Ätherrausch Eröffnung des Karbunkels durch Kreuzschnitt. — 10. XII. Wundheilung glatt. Die entzündlichen Erscheinungen verschwinden. Gleichwohl geht die Temperatur nur unvollständig herunter und Pat. klagt über sehr heftige Schmerzen in der rechten Schulter und dem rechten Arm. — 13. XII. Temperaturen wieder höher. Wundbefund regelrecht; es besteht jedoch eine leichte Schwellung der rechten Halsseite und der Kopf wird auffällig nach links geneigt gehalten. Innere Organe o. B., nur an der rechten Lungenspitze die Symptome einer alten tuberkulösen Affektion; rechts unten pleuritische Schwarten. — 20. XII. Wunde stark verkleinert, doch fällt auf, daß der rechte obere Lappen sich nicht so gut anlegt wie die anderen; auch ist dort die Umgebung noch leicht geschwollen; auch die Zwangshaltung des Kopfes ist geblieben. Druckempfindlichkeit nur gering. Entzündliche Veränderungen der Haut fehlen vollständig. In den letzten Tagen Erschwerung der Urinentleerung. Urin völlig klar. Rectale Untersuchung ergibt eine gleichmäßige Vergrößerung der Prostata, die von weicher Konsistenz ist, aber nicht fluktuierend und nicht nennenswert druckempfindlich. — 23. XII. Befund wenig verändert, doch muß wegen Urinretention katheterisiert werden. Temperatur zwischen 37 und 38. — 3. I. 22. Die Temperaturen sind deutlich remittierend geworden, morgens unter 37, abends 38,5. Die Schwellung der rechten Halsseite hat etwas zugenommen und ist druckempfindlich geworden. In den letzten Tagen hat sich eine zunehmende Lähmung des rechten Armes eingestellt; gelähmt sind die Schultermuskeln und die vom N. radialis versorgten Muskeln. Die übrigen Armmuskeln sind paretisch. Die Lähmung hat in drei Tagen erhebliche Fortschritte gemacht; auch bestehen Sensibilitätsstörungen am rechten Arm. Urin klar; Katheterismus muß fortgesetzt werden. Der Wundbefund wenig verändert. An einer Stelle unter dem oberen Lappen quillt jedoch bei Druck auf die Umgebung etwas Eiter aus der Tiefe. Es muß danach ein tiefer Absceß angenommen werden, der auf den Plexus drückt. — 4. I. 22 Operation in Äthernarkose. Einführung einer Empyemsonde in die Perforationsstelle deckt einen eitergefüllten Kanal auf, der in die Gegend des Querfortsatzes des dritten Halswirbels führt. Bogenförmiger Schnitt zur Freilegung dieses Ganges, Durchtrennung der Nackenmuskulatur. Es zeigt sich, daß



die gesamte Muskulatur des Nackens von zahlreichen, mit altem eingedickten Eiter gefüllten Gängen durchzogen ist. Freilegung aller Gänge unter Excision der Muskulatur. Danach liegt der dritte Wirbelbogen in größerer Ausdehnung auf der rechten Seite frei. Der Knochen ist von Periost entblößt. Von dieser Stelle führt ein weiterer, langer Kanal nach unten. Zwei Finger breit oberhalb der Clavicula wird am hinteren Rande des Kopfnickers eine Gegenöffnung gemacht und hier ein unter Spannung stehender Absceß eröffnet, der sich vor der Fascia prävertebralis entwickelt hat. Ergiebige Drainage und Tamponade, Einlegen eines Dauerkatheters zur Vermeidung des schmerzhaften Katheterisierens. — 6. I. Pat. hat die Operation ziemlich gut überstanden, doch ist die Pulsfrequenz wesentlich erhöht, um 120. Temperatur zwischen 37 und 37,5. — 10. I. Wundverlauf glatt. Pulsfrequenz bleibt hoch. Reichliche Herzreizmittel. — 18. I. Wunden gut granulierend. Nach Entfernung des Dauerkatheters hat sich allmählich die spontane Urinentleerung wieder eingestellt. Rektale Untersuchung ergibt eine hinter der Prostata gelegene, wenig umfangreiche, leicht druckempfindliche Resistenz. Die Prostata selber ist wesentlich kleiner als bei der früheren Untersuchung. Urin leicht getrübt. Allgemeinzustand den Verhältnissen nach zufriedenstellend. Pulsfrequenz zwischen 100 und 110. — 1. II. Bei glatter Verheilung der Wunden bessert sich der Allgemeinzustand zusehends; Pat. ist zeitweise außer Bett. Urin ziemlich klar, Entleerung ohne Schwierigkeiten. Temperaturen noch immer nicht ganz normal, häufige Abendzacken bis 37,8. Bei der heutigen Stuhlentleerung wird die Beimischung von ungefähr $^1/_2$ Tassenkopf rahmigen Eiters bemerkt. Rectaluntersuchung ergibt, daß die Resistenz hinter der Prostata auf der linken Seite verschwunden ist, während sie auf der rechten noch besteht. — 1. III. Temperaturkurve wenig verändert, nur an einzelnen Tagen ist die Temperatur völlig normal. Pulsfrequenz ist noch immer erhöht um 96. Die Operationswunde ist nahezu verheilt. Die Nervenstörungen sind allmählich zurückgegangen, zuerst die Sensibilitätsstörungen, dann die motorischen; jetzt besteht nur noch eine Schwäche im Bereich des N. radialis. Bei der rectalen Untersuchung ist die Resistenz hinter der rechten Prostataseite ebenfalls verschwunden; Tastbefund jetzt völlig normal. Urin klar. Pat. ist außer Bett. — 13. III. Seit gestern hohe Temperaturen. Entzündliche Infiltration rechts neben der Wirbelsäule in Höhe des dritten Brustwirbeldorns. Schwellung in der Gegend des rechten M. deltoideus. Bei Incision ergibt sich an beiden Stellen Eiter. — 14. III. Hohe Temperatur besteht fort; es ist ein eitriger Erguß im linken Kniegelenk aufgetreten. — 15. III. Unter dem Bilde der schweren pyogenen Allgemeininfektion geht Pat. an Herzschwäche zugrunde. (Obduktion ist aus äußeren Gründen unterblieben.)

Fall 3. R. S., 18jähriger Mann, am 1. XI. 21 erkrankt mit Fieber und Kopfschmerzen, Husten; seit dem 15. XI. ziemlich reichlicher Auswurf. Bei der Aufnahme in die I. medizinische Klinik der Charité am 21. XI. bestehen noch etwas Kreuzschmerzen und Husten. Objektiv über dem rechten Lungenmittellappen Dämpfung, exspiratorisches Pfeifen, rechts hinten oben abgeschwächtes Atmen, unten verschärftes und verlängertes Exspirium. Reflexe regelrecht, kein Babinski. Hyperleukocytose (10 100) mit geringer regenerativer Verschiebung. Pirquet negativ. — 28. XI. Abendtemperatur 37,4. Schmerzen im Rücken. Pat. ist etwas somnolent. Seit zwei Tagen meningitische Symptome, Nackensteifigkeit, Babinski positiv, Fußklonus. Leib weich, nicht eingezogen. — 1. XII. Lumbalpunktion: Liquor klar, Druck leicht erhöht. Pandy ++, 286 Zellen in der Zählkammer. Im Ausstrich vereinzelte Diplokokken (?). Bakteriologisch Staphylokokken. Reflexe: Bauchdecken nicht auslösbar, Patellarreflexe beiderseits stark gesteigert, Fußklonus und Babinski beiderseits. Kernig. Keine Augen-



symptome. — 5. XII. Liquor bakteriologisch steril, Druck nicht erhöht. — 8. XII. Sputum: Tuberkulose negativ. Zeitweise reichlich eitriger Auswurf. Pat. liegt hilflos im Bett. Starke Schmerzen im Rücken. Lumbalpunktion wie am 5. XII. — 12. XII. Zunehmende Parese beider Beine. Babinski und Fußklonus beiderseits. Zeitweise spontane Zuckungen in den Beinen. Sensibilitätsstörungen, zunehmende Anästhesie. Keine Hirnnervensymptome. Augen o. B. Sensorium frei. Bauchdecken- und Cremasterreflexe nicht auslösbar. Urinlassen fällt dem Pat. schwer. Obere Extremitäten frei. Zeitweise Temperatursteigerung. In den letzten drei Tagen zunehmende Vorwölbung des dritten Brustwirbels (Gibbus); Druck auf diesen Dornfortsatz sehr schmerzhaft. — 13. XII. Röntgen: Körper des dritten Brustwirbels eingedrückt, kein Absceß sichtbar. Zeitweise ist die Sensibilität weniger gestört. Reizerscheinungen in den Pyramidenbahnsträngen. Paraplegie der unteren Extremitäten. — 15. XII. In *Glisson*scher Schlinge zur chirurgischen Klinik verlegt. — 20. XII. Keine Änderung im Befund. Pirquet negativ. Operation in Äthernarkose. Laminektomie über dem zweiten bis fünften Brustwirbel. Nach Wegnahme der Wirbelbögen sieht man statt der Dura ein graues sich derb anfühlendes Gewebe, das nach unten etwa bis in die Höhe des oberen Randes des vierten Brustwirbels reicht. Hier liegt nach unten zu die unveränderte Dura frei. Das auf der Dura liegende zähe Gewebe wird nach oben zu abpräpariert; es ist am dicksten in Höhe des oberen Randes des dritten Brustwirbelkörpers; hier ist das Rückenmark wie eingeschnürt. Die auf der Dura liegende Gewebsschicht ist hier 2—3 mm stark. Nach oben zu nimmt die Stärke der Gewebsschicht schnell ab, so daß sie am oberen Rande der Laminektomiewunde nur noch ganz dünn ist. Das aufliegende Gewebe wird nach den Seiten zu bis in die Gegend der Wurzeln abpräpariert, was ohne Eröffnung der Dura gelingt. Die normal gespannte Dura pulsiert in ganzer Ausdehnung der Laminektomiestelle gleichmäßig gut. Am Knochen nirgends etwas Krankhaftes sichtbar. Man fühlt durch die Dura hindurch, daß in Höhe des oberen Randes des dritten Brustwirbels das Rückenmark etwas abgeplattet ist. Eröffnung der Dura mater in der Medianlinie durch 1 cm langen Schnitt vom unteren Rand des zweiten Brustwirbels nach abwärts. Es entleert sich ohne abnormen Druck ganz klarer Liquor. Im Duralraum kein abnormer Inhalt. Geringe Abplattung des Rückenmarkes wie oben beschrieben. Verschluß des Duraschlitzes durch Katgutknopfnähte. Verschluß der Operationswunde durch Schichtnähte; auf die Dura ist ein schmaler Jodoformgazestreifen gelegt. Lagerung in *Glisson*scher Schlinge. — 21. XII. Histologische Untersuchung des von der Dura abpräparierten Gewebes ergibt entzündlich infiltriertes Bindegewebe, das stark mit Lymphocyten, vor allem aber mit Leukocyten durchsetzt ist; reichlich Fibroblasten. Nirgends etwas, das für Tuberkulose spricht. — 22. XII. Ischiuria paradoxa. Pat. läßt Stuhlgang unter sich. — 25. XII. Pat. muß mehrmals täglich katheterisiert werden. 3 mal täglich 1,0 Urotropin. Streifen aus der Wunde entfernt. Temperatur zwischen 37,3 und 37,9. — 27. XII. Nähte entfernt; Wunde p. p. geheilt bis auf die Stelle, aus der der Tampon herausgeleitet worden ist. Wundumgebung nicht ödematös. — 30. XII. Temp. seit 28. XII. zwischen 39,2 und 40,3. Über beiden Unterlappen abgeschwächter Klopfschall und grobblasiges Rasseln; reichlich eitriges Sputum. — 3. I. 22. Temp. 38,2, abends 37,2, Lungenbefund gebessert. Blasen- und Mastdarmlähmung unverändert, desgleichen der übrige Nervenbefund. Operationswunde reaktionslos verheilt. — Nirgendwo am Rücken Schwellung oder Ödem. Decubitus über dem Kreuzbein. — 6. 1. Temperatur um 40. Schwere Cystitis. — Im weiteren Verlauf wechseln Zeiten regelrechter Körperwärme mit ausgesprochen remittierenden Perioden. Im Nervenbefund tritt eine Änderung nicht ein, Blasen- und Mastdarmstörung dauern weiter.

Die Cystitis und Pyelonephritis nimmt trotz aller Behandlungsversuche an Schwere zu. Pat. geht am 17. II. 22 marantisch zugrunde.

Sektionsbefund (Auszug) (Pathologisches Institut der Universität): Eitrige Osteomyelitis der Wirbelsäule mit fast völliger Zerstörung des zweiten und dritten Brustwirbels. Übergang der Eiterung auf die Rippen links. Eitrige Periostitis der zweiten und dritten Rippe links. Senkungsabsceß zwischen Brustkorb und linkem Schulterblatt mit Verjauchung der Muskulatur. Bindegewebige Verdickung der Dura mater im Bezirk des zweiten und dritten Brustwirbels. Deutliche Kompression des Rückenmarkes an dieser Stelle. Chronische hämorrhagisch-eitrige Cystitis, aufsteigende, hämorrhagisch-eitrige Nephritis beiderseits. Schwere allgemeine Abmagerung. Gallertige Atrophie des subepikardialen Fettgewebes, sowie des Fettgewebes im Netz und im Gekröse. Geringe Pulpaschwellung der Milz, deutliches Hervorstehen ihrer Lymphfollikel.

Von einer ausführlichen Besprechung des Krankheitsbildes der eitrigen Osteomyelitis der Wirbelsäule an der Hand der Literatur sehe ich ab; ich verweise hierfür auf die Arbeit von *Volkmann*. Hier sollen im wesentlichen nur die Besonderheiten der drei wiedergegebenen Fälle besprochen werden.

Die Osteomyelitis der Wirbelsäule ist wie die Osteomyelitis überhaupt eine Krankheit des wachsenden Knochens. So sind auch 50% der Fälle der *Volkmann*schen Zusammenstellung im Alter von 8—17 Jahren. Ganz kleine Kinder erkranken nach *Hildebrand* (Allgemeine Chirurgie. Zweite Auflage) ziemlich selten an Osteomyelitis. So sind auch unter den 87 Fällen bei *Volkmann* nur drei im ersten bis vierten Lebensjahr. Der jüngste bisher beschriebene Fall (*Swoboda*) war bei Beginn der Erkrankung 12 Wochen. Unser Fall 1 ist demnach mit neun Wochen der jüngste beschriebene Fall von Osteomyelitis der Wirbelsäule. Ebenso kommt bei älteren Leuten die Osteomyelitis nur ausnahmsweise vor. Unser Fall 2 bildet eine solche Ausnahme. Er ist mit seinem Alter von 64 Jahren der älteste bekannt gewordene Fall von Osteomyelitis der Wirbelsäule (bisher Fall von *West* mit 48 Jahren) und wohl auch einer der ältesten von Osteomyelitis überhaupt. Die Infektionsquelle ist in zwei unserer Fälle ohne weiteres klar, in Fall 1 der Abceß an der Brust, in Fall 3 die als Grippepneumonie angesprochene Lungenerkrankung. Im Fall 2 kommt, wie ich zeigen werde, eine sechs Monate zurückliegende Grippe in Frage. Bakteriologische Untersuchungen sind leider in allen drei Fällen unterblieben. Über ein Trauma, das ja häufig als Entstehungsursache einer Osteomyelitis beschuldigt wird, ist in allen drei Fällen nichts bekannt geworden. Besonders im Fall 3 ist sehr eingehend danach geforscht worden, als der Verdacht einer Osteomyelitis auftauchte, jedoch ohne Erfolg. Nun ist ja von *Fraenkel* nachgewiesen worden, daß auch bei lokalen pyogenen Infektionen, die nie ein Zeichen einer Allgemeinerkrankung geboten haben, Krankheitserreger im Wirbelmark zu finden sind, ohne daß man etwa dabei pathologisch-anatomisch von einer Knochenmarkserkrankung



reden könnte. Diese Befunde können aber für die Entstehung einer Wirbelosteomyelitis keine allzugroße Bedeutung haben, denn dann wäre eben diese Krankeit nicht so selten. Wir müssen für alle drei Fälle sagen, daß bei ihnen die eigentliche Ursache nicht bekannt geworden ist; wohl aber kennen wir bei ihnen die Infektionsquellen.

In Fall 1 und 2 ist die Diagnose vor der Operation nicht gestellt worden, ja in diesen Fällen ist die Erkrankung auch nicht differentialdiagnostisch in Erwägung gezogen. Die Gründe sind klar; in beiden Fällen fehlten Erscheinungen, die auf eine Erkrankung der Wirbelsäule deutlich hinwiesen. Im Fall 1 dachte man zunächst an eine Erkrankung, die von einer Rippe ausging, und erst der operative Eingriff deckte den Zusammenhang des Abscesses mit der Erkrankung eines Wirbels auf. Auch dann wurde eine eitrige Osteomyelitis nicht vermutet; man glaubte bei der erblichen Belastung von seiten der Mutter an eine Tuberkulose. Erst die Obduktion klärte den wahren Sachverhalt auf.

Im Fall 2 nahm man einen tiefliegenden Absceß an, der die Ursache sein sollte für die nervösen Erscheinungen, auf die ich gleich noch näher eingehen werde. Ätiologisch kamen für einen solchen Absceß eingeschmolzene Lymphdrüsen in Frage, entweder als Folge des Nackenkarbunkels oder als eine postgrippale Erkrankung, eine Drüsenmetastase bei Grippe, wie sie ja verschiedentlich in der Literatur beschrieben sind (vgl. Frhr *v. Redwitz*, Ergebnisse der Chirurgie usw. Bd. 14). Besonders diese letzte Annahme lag nahe, da schon bald nach der Grippe, die ein halbes Jahr vor dem Nackenkarbunkel bestand, sehr intensive neuralgische Beschwerden in der rechten Schulter und im rechten Arm aufgetreten waren, für die sich eine sichere Ursache nicht finden ließ. Diese Beschwerden hatten seit der Grippe fast ununterbrochen bestanden und hatten allen Behandlungsversuchen getrotzt.

Drei Tage nach der Spaltung des Karbunkels waren die zur Zeit nur geringen Beschwerden in der rechten Schulter heftiger geworden; es traten sehr heftige neuralgische Schmerzen auf, die in den rechten Oberarm hineinstrahlten. Nach weiteren drei Tagen zeigte sich eine Schwellung der rechten Halsseite mit Zwangsneigung des Kopfes nach links, rd. 14 Tage später Lähmung der Schultermuskulatur und der vom N. radialis versorgten Muskeln mit Parese der übrigen Armmuskulatur, dazu Sensibilitätsstörungen im Arm. Als Ursache dieser Erscheinungen wurde ein tiefliegender Halsabsceß angenommen, der auf die Wurzeln des Plexus brachialis drückte. Der vermutete tiefgelegene Halsabsceß hat sich gefunden. Als seine Ursache ist aber auf Grund des bei der Operation erhobenen Befundes die Erkrankung des Bogens des dritten Halswirbels anzusehen. Hier fand sich auf der rechten Seite in größerer Ausdehnung von Periost entblößter, rauher Knochen und von hier ausgehend vor dem rechten Querfortsatz ein Eitergang, der längs



der Wirbelsäule nach unten führte, der untere Pol des vor der Fascia praevertebralis verlaufenden Abscesses zwei Querfinger breit oberhalb der Clavicula am hinteren Rande des M. sternocleidomastoideus.

Eine Erkrankung innerhalb des Wirbelkanales (extraduraler Absceß) oder gar intrameningeal ist wohl auch bei dem Fehlen eines Obduktionsbefundes mit höchster Wahrscheinlichkeit auszuschließen. Es wären dann die Nervensymptome kaum so streng einseitig und sicher nicht auf die obere Extremität beschränkt geblieben. An sich sind ja Abscesse im Wirbelkanal bei der Wirbelosteomyelitis recht häufig; *Grisel* fand sie unter 85 Beobachtungen seiner Zusammenstellung in 31 Fällen.

Es taucht jetzt die Frage auf, ob der als Karbunkel angesehene entzündliche Prozeß im Nacken überhaupt ein Karbunkel gewesen ist. Bei seiner Spaltung durch Kreuzschnitt fiel s. Zt. auf, daß die entzündliche Infiltration um die eitrig eingeschmolzene Partie herum nur sehr schmal und wenig derb gewesen ist, anders als es sonst bei Karbunkeln der Fall zu sein pflegt. Es wurde aber damals wenig Gewicht auf diese Erscheinung gelegt. Epikritisch ist sehr wohl die Annahme berechtigt, daß dieser Absceß ein Durchbruch nach außen gewesen ist von dem osteomyelitischen Wirbelherd her. Die bei dem zweiten Eingriff (4. I. 22), der zur Freilegung des 3. Halswirbelbogens führte, aufgefundenen eitrigen Gänge in der Muskulatur waren mit ganz altem, eingedickten Eiter gefüllt. Der Befund machte durchaus den Eindruck, als wenn der Prozeß bereits seit vielen Monaten bestände.

Nach der Entleerung des Abscesses gingen die Nervenerscheinungen allmählich zurück. Zuerst verschwanden die Sensibilitätsstörungen, danach die Störungen der motorischen Innervation, so daß kurz vor dem schließlichen tödlichen Ausgang nur noch eine Schwäche im Radialis-Gebiet geblieben war. Die große Höhle hatte sich durch Granulation fast völlig geschlossen.

Als am 13. II. 22 sich unter plötzlichem Temperaturanstieg unter anderem eine entzündliche Infiltration rechts neben der Wirbelsäule in Höhe des dritten Brustwirbeldornes zeigte, wurde auch die Frage erwogen, ob diese mit dem alten Senkungsabsceß im Zusammenhang stünde. Das war an sich nicht wahrscheinlich in Anbetracht der Tatsache, daß die Absceßhöhle so glatt ausgeheilt war. Bei der Incision fand sich ein rein subcutaner Eiterherd, der mit Sicherheit nirgends in tiefere Gewebsschichten führte. Es handelte sich ebenso wie bei dem gleichzeitig in der Gegend des rechten M. deltoideus aufgetretenen Herde um eine echte Metastase einer pyogenen Infektion.

Es kam in diesem Falle noch eine Erscheinung hinzu, die gleichfalls erst im weiteren Verlaufe der Erkrankung ihre richtige Deutung fand. Es ist dies die allmähliche zunehmende Erschwerung der Harnent-



leerung. Bei dem Alter des Kranken von 64 Jahren und dem rectalen Tastbefund: gleichmäßig vergrößerte, nicht druckempfindliche Prostata von weicher Konsistenz, ohne Zeichen von Fluktuation wurde eine Prostatahypertrophie angenommen. Der weitere Verlauf, eitrige Entleerung mit dem Stuhlgang und Wiedereintreten der Möglichkeit spontan Urin zu entleeren, hat dann gezeigt, daß die Ursache für diese Erscheinungen ein Prostata-Absceß gewesen ist.

Überblicken wir den ganzen Krankheitsverlauf und die dabei aufgetretenen Erscheinungen, so läßt sich der Ablauf des Geschehens meines Erachtens zwanglos in folgender Weise deuten: Im Anschluß an eine Grippe ist es zu einer osteomyelitischen Erkrankung des Bogens des dritten Halswirbels gekommen. Von diesem Herd hat sich praevertebral ein Senkungsabsceß gebildet, der durch seinen Druck auf die Umgebung zu Erscheinungen im Bereich des rechten Plexus brachialis mit starken neuralgischen Beschwerden geführt hat. Außerdem hat sich der Eiter von dem Wirbelherde aus durch die Nackenmuskulatur einen Weg nach hinten zu gegraben, der etwa ein halbes Jahr nach Beginn der Erkrankung zu einem Abscess im Nacken geführt hat. Bald nach Eröffnung des als Karbunkel ausgesprochenen Abscesses Beschwerden bei der Harnentleerung durch Prostata-Absceß. Steigerung der neuralgischen Erscheinungen zu schweren sensiblen und motorischen Nervenstörungen infolge des Senkungsabscesses. Ausheilung dieses Abscesses nach Eröffnung mit fast völligem Schwinden der nervösen Symptome. Spontanentleerung des Prostata-Abscesses. Schließlich akute pyogene Allgemeininfektion und tödlicher Ausgang. Alles in allem eine subakute Osteomyelitis der Wirbelsäule im Anschluß an eine Grippe.

Im Fall 3 trat bei einem 18jährigen jungen Manne zunächst eine fieberhafte Allgemeininfektion auf mit zunächst unbestimmten Symptomen; nach etwa 14 Tagen Lungenerscheinungen, die zur Krankenhausaufnahme führten. Bei der Aufnahme fand sich eine Pneumonie des rechten Mittellappens. Das Ganze wurde von internistischer Seite als eine Grippe mit anschließender Pneumonie angesehen. Bald nach der Aufnahme traten Symptome einer meningitischen Reizung auf und schließlich entwickelte sich bei ständiger, strikter Bettruhe ein Gibbus mit schweren Querschnittsstörungen von Seiten des Rückenmarkes. Bei dreimaliger Lumbalpunktion fanden sich einmal Staphylokokken im Liquor. Ob es sich bei diesem einmaligen positiven Befund nicht vielleicht um eine Verunreinigung gehandelt hat, bleibe dahingestellt. Ein entzündlicher Vorgang im Bereich des Duralsackes lag sicher vor; das beweisen die meningitischen Reizsymptome, der erhöhte Eiweißgehalt des Liquor und sein vermehrter Zellgehalt. Das Röntgenbild zeigte den Körper des dritten Brustwirbels eingedrückt,



ohne daß dabei ein Absceß-Schatten sichtbar war. Für eine Tuberkulose war kein rechter Anhaltspunkt, So wurde denn bei einer gemeinsamen Untersuchung des Kranken durch einen Internisten und einen Chirurgen die Wahrscheinlichkeitsdiagnose gestellt auf eine Osteomyelitis der Wirbelsäule im Anschluß an eine Grippepneumonie mit Kompression des Rückenmarkes. Es fehlten jedoch völlig die schweren, stürmischen Erscheinungen, wie sie sonst der Wirbelsäulenosteomyelitis meist zukommen.

Der Patient kam nunmehr in die Behandlung der chirurgischen Klinik. Im Vordergrund der Erscheinungen stand die schwere Querschnittsläsion des Rückenmarkes. Da Fieber fehlte, wurde zunächst versucht, durch zweckentsprechende Lagerung eine Entlastung der Medulla spinalis herbeizuführen. Als sich in ganz kurzer Zeit (5 Tage) ein Erfolg nicht zeigte, war die Indikation zu einem Eingriff unbedingt gegeben. Es mußte versucht werden, zu retten, was noch zu retten war.

Es entstand die Frage, wie sollte man vorgehen. Daß der Körper des dritten Brustwirbels erkrankt war, stand durch die Röntgenuntersuchung fest. Die Symptome von seiten des Rückenmarkes konnten bedingt sein durch eine einfache mechanische Kompression durch Verengerung des Wirbelkanales als Folge der Abknickung der Wirbelsäule oder aber durch Übergreifen des entzündlichen Prozesses auf den Inhalt des Wirbelkanales, vielleicht auch durch beides zugleich. So erschien es am zweckmäßigsten, zunächst auf die Medulla spinalis vorzugehen. Bei der Laminektomie fand sich eine Pachymeningitis externa, im Duralsack nichts Pathologisches; der ausfließende Liquor war völlig klar und stand nicht unter abnormem Druck. Das Rückenmark war an der Stelle des Gibbus etwas abgeplattet. An den Wirbelbögen fand sich nichts Pathologisches. Nachdem die Dura einmal eröffnet war, verbot es sich von selbst, nunmehr etwa noch in der gleichen Sitzung noch auf den Wirbelherd vorzugehen. Es war zu hoffen, daß durch die Laminektomie und durch die Entfernung der pachymeningitischen Auflagerungen das Rückenmark hinreichend entlastet war. Er hat sich jedoch weiterhin von seiner schweren Schädigung nicht wieder erholt, ja zu dem bestehenden Krankheitsbild traten noch Blasen- und Mastdarmstörungen, die bis dahin gefehlt hatten. Die Operationswunde heilte primär. Acht Tage nach der Operation trat dann noch eine doppelseitige Bronchopneumonie beider Unterlappen auf, die aber schnell zurückging, und sehr bald auch eine schwere Cystitis, die dann zu einer ascendierenden Pyelonephritis geführt hat. Der Allgemeinzustand des Kranken war sehr schlecht. Im klinischen Verlauf zeigte sich nichts, was einen Fingerzeig gab, wo man gegen den im Körper des dritten Brustwirbels vorhandenen Herd vorgehen sollte. Sollte

man auf gut Glück von irgendeiner Seite auf den Wirbelkörper eingehen? Vielleicht wäre es richtig gewesen. Aber die Diagnose eitrige Osteomyelitis war nicht sichergestellt. Die Möglichkeit, daß es sich um eine Tuberkulose handelte, war doch noch immer gegeben. Der histologische Befund an dem pachymeningitische Gewebe sprach nicht unbedingt dagegen, wenn auch dort nichts von einer Tuberkulose nachweisbar war. Im ganzen Verlauf hatten bisher, wie schon erwähnt die stürmischen Erscheinungen gefehlt, die sonst der Wirbelosteomyelitis zukommen. Die Fiebererscheinungen nach Ablauf der Bronchopneumonie waren durch die schwere Cystitis und ascendierende Pyelonephritis erklärt. Niemals ist am Rücken eine Schwellung aufgetreten oder ein Ödem, das darauf hingewiesen hätte, daß irgendwo ein Durchbruch von dem Wirbelherd her stattgefunden hätte. So ist ein weiterer Eingriff unterblieben.

Die Obduktion hat die Sachlage geklärt: Eitrige Osteomyelitis des Körpers des zweiten und dritten Brustwirbels. Der Senkungsabsceß zwischen Thoraxwand und Muskulatur ist intra vitam nicht diagnostiziert worden. Hätte man ihn im Leben gefunden und eröffnet, vielleicht auch von da aus den Wirbelherd freigelegt, das tödliche Ende hätte man auch dann nicht abgewendet. Der Kranke wäre an seiner schweren Infektion des uropoetischen Systemes zu Grunde gegangen.

Nach *Volkmann* ist die Diagnose der eitrigen Osteomyelitis der Wirbelsäule nur etwa in einem Drittel der Fälle mit Sicherheit vorher gestellt worden. In unseren Fällen 1 und 2 ist sie nicht einmal differentialdiagnostisch in Erwägung gezogen worden. Nur im Fall 3 war die Wahrscheinlichkeitsdiagnose gestellt worden, ohne daß aber eine Sicherheit bestand. Im Falle 1 und 2 fehlten alle Symptome, die auf eine Beteiligung der Wirbelsäule hinwiesen. Der Fall 2 bot nur die Erscheinungen eines Druckes auf die Wurzeln des rechten Plexus brachialis. Im Fall 3 war die Wirbelsäule mit Sicherheit als krank erkannt worden, die schweren Symptome von seiten der Medulla spinalis und der sich bildende Gibbus waren der Beweis.

Mit ganz wenigen Ausnahmen haben sich bei den in der Literatur niedergelegten Fällen größere Abszesse gebildet, die durchschnittlich nach 10—14 Tagen an der Oberfläche zum Vorschein kamen. Bei unseren Kranken ist dies nur im Falle 1 geschehen. Auch im Falle 2 müssen wir eine sehr frühzeitige Absceßbildung annehmen, durch welche die lange bestehenden, starken neuralgischen Beschwerden erklärt werden; er ist aber später nicht an die Oberfläche gekommen und hat sich so lange der Feststellung entzogen. Erst etwa sechs Monate nach dem Beginn der Erkrankung ist es nach hinten zu zu einem Durchbruch unter die Haut gekommen; und hier ist der entzündliche

Vorgang irrtümlich für ein Karbunkel angesprochen worden. Der prävertebrale Senkungsabsceß, der die neuralgischen Beschwerden ausgelöst hatte, ist erst etwa vier Wochen später deutlich geworden. Auch im Falle 3 hatte sich ein Abszeß gebildet. Er hat aber keine Erscheinungen als solcher gemacht.

Literaturverzeichnis:

Bis 1915 bei *Volkmann*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **132**. Danach sind noch folgende Arbeiten erschienen: *Schlesinger*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **30**. — *Cassel*, Dtsch. med. Wochenschr. 1919. — *Schwarz*, Beitr. z. klin. Chirurg. **119**. — *Plenz*, Dtsch. med. Wochenschr. 1921. — *Wohlgemuth*, Berl. klin. Wochenschrift 1921.



(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik der Charité [Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. *O. Hildebrand*].)

Über das Verhalten des Hodens nach Unterbindung der Vasa spermatica mit Ausnahme des Ductus deferens und der Art. deferentialis.

Von

Dr. **E. Gohrbandt**, Berlin.
Assistent der Klinik.

Mit 7 Textabbildungen.

(Eingegangen am 13. Juni 1922.)

Die Durchschneidung der Samenstranggefäße mit Ausnahme des Ductus deferens und der ihn begleitenden Art deferentialis ist ein Eingriff, der haupsächlich bei der Operation der hohen Retentio testis und bei der Varicocelenoperation ausgeführt wird. Angegeben wurde diese Operation zuerst von *Bevan* und *Mauclaire*, später geprüft und besonders empfohlen von *Moschkowitz*, *Anschütz*, *Hanusa* und *Küttner*.

Bei den so operierten Fällen von Kryptorchismus berichten sämtliche Autoren von guten Erfolgen, d. h. von dem Erhaltenbleiben des Testis, nur *Küttner* macht in einer erst kürzlich erschienenen Arbeit auf Grund zweier Mißerfolge, wo es zu einer völligen Atrophie der Hoden kam, eine Einschränkung und rät jedenfalls bei doppelseitigem Kryptorchismus zur Vorsicht.

Die Blutversorgung des Hodens soll nach Unterbindung der Art. spermatica int. von der Anastomose, die zwischen Art. deferentialis und Art. spermatica int. besteht, übernommen werden. Durch die Untersuchungen von *Neuhaus* wissen wir von dieser Anastomose, daß sie oberhalb des Nebenhodenkopfes als direkte Anastomose zwischen spermatica int. und deferentialis besteht, und *Radlinsky* hat sie in besonders schönen Präparaten dargestellt. Es sind auch bereits Versuche, und zwar von *Miflet* und *Martini* über das Verhalten des Hodens nach Durchschneidung der Vasa spermatica an Hunden und Kaninchen angestellt worden. *Miflet* machte seine Versuche bereits 1879 zu einer Zeit, als die Anastomose zwischen Art. spermatica int. und deferentialis noch nicht bekannt war und man die Art. spermatica int. als eine Endarterie im *Cohnheim*schen Sinne auffaßte. Aus seinen Arbeiten geht



nicht hervor, an welcher Stelle er die Art. spermatica int. unterbunden hat, ob er nicht vielleicht die ihm unbekannte Anastomose durch die Unterbindung zerstört oder ausgeschaltet hat. Jedenfalls kommt er zu dem Resultate, daß es immer nach Unterbindung der Art. spermatica int., auch bei normalem Hoden zu einer Nekrose der Hodensubstanz kommt.

Martini stellte seine Versuche an Hunden an, und zwar mit dem Ergebnis, daß es nach Unterbindung der Gefäße zu einer Schädigung bestimmter hochdifferenzierter Zellen kommt, daß aber später doch schließlich eine Restitutio ad integrum eintritt. Er hat seine Versuche aber nur an normalen Hundehoden angestellt und es außer acht gelassen, daß wir es beim Kryptorchismus abgesehen von ganz jungen Individuen gewöhnlich mit hypoplastischen Hoden zu tun haben, nach den Untersuchungen von *v. Bardeleben*, *Besancon*, *Basso* und besonders nach den Versuchen über die Atrophie des verlagerten Hodens von *Stilling* regelmäßig mit fibröser Entartung, mit sklerotischen Prozessen, sehr häufig auch mit einem Fehlen der Spermatozoen und der spermazeugenden Zellen.

Ich habe deshalb meine Versuche über das Verhalten des Hodens nach Unterbindung der Vasa spermatica mit Ausnahme des Ductus deferens und der Art. deferentialis in anderer Weise angestellt. Als Versuchstiere wählte ich Kaninchen, nachdem ich mich vorher in der Literatur und an Präparaten vergewissert hatte, daß die Blutversorgung des Hodens und Nebenhodens und die Anastomosenbildung genau dieselbe ist wie beim Menschen. Die Versuche, die möglichst analog der Operation bei der hohen Retentio testis sein sollten, habe ich so angestellt, daß ich mir bei meinen Tieren zunächst einen Kryptorchismus schaffte. Ich suchte mir von verschiedenen Kaninchenzuchten ganz junge Tiere aus, höchstens vier Wochen alt, wo der Hoden noch hoch im Leistenkanal stand, legte mir den Leistenkanal operativ frei, lagerte den Hoden in die Bauchhöhle an den inneren Leistenring, soweit er nicht schon von selbst in der Bauchhöhle lag, fixierte dort sein Gubernaculum mit einer Naht und verschloß den Leistenkanal nur so weit, daß der Hoden unmöglich hinabsteigen konnte. Nach $^1/_2$, $^3/_4$ und 1 Jahr nahm ich dann die Operation des Kryptorchismus mit Durchschneidung der Vasa spermatica unter Schonung des Ductus und der Art. deferentialis vor. Wiederum nach sechs Wochen, nach $^1/_4$ und $^1/_2$ Jahr und später kastrierte ich dann die Tiere, um die Hoden zur mikroskopischen Untersuchung zu gewinnen, nachdem ich die Tiere vorher zu Zuchtversuchen, auf die ich noch später eingehe, verwandt hatte. 12 Tiere hatte ich so operiert, 2 starben an interkurrierenden Krankheiten, so daß mir nur noch 10 Tiere blieben. Als ich diese Tiere kurz vor dem Kastrieren noch einmal genau untersuchte, fand ich bei fünf



Fällen die Hoden kleiner als normal, dreimal sicher vergrößert an normaler Stelle liegen, zweimal gänzlich geschwunden. Die Skrotalhaut war über ihnen gut verschieblich, der Hoden druckempfindlich, vielleicht etwas härter und wies eine nicht so glatte Oberfläche und mehr rundliche Form als ein normaler Hoden auf. Als ich aber dann die Hoden zur mikroskopischen Untersuchung herausgenommen hatte, sah ich erst, welcher Täuschung ich mich hingegeben hatte, als ich glaubte, normale Hoden vor mir zu haben. Von Hodensubstanz selbst war, abgesehen von ganz zweifelhaften Stellen, kaum etwas zu sehen. Die Hoden bestanden ausnahmslos aus einer derben, bindegewebigen

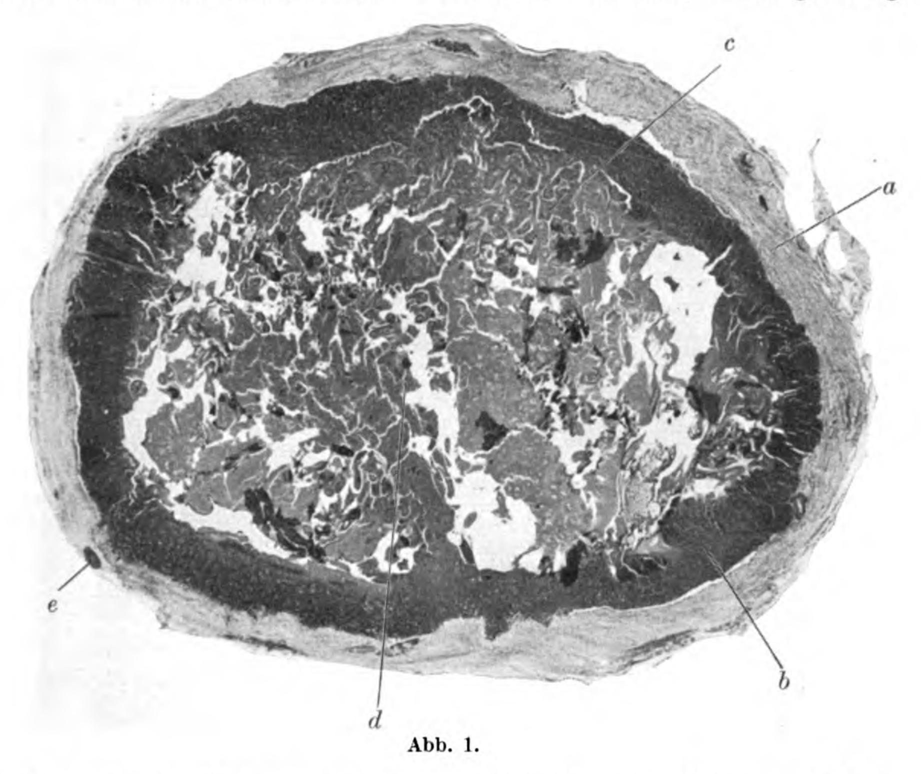


Abb. 1.

Kapsel, weiter nach innen ein Granulationsring, im Zentrum Nekrose. Je länger die Operation zurücklag je weiter war die Organisation vorgeschritten, je mehr Bindegewebe war vorhanden.

Das verschiedene Verhalten der Hoden nach der Unterbindung bei den einzelnen Tieren, das völlige Schwinden des Hodens, seine Atrophie und seine Vergrößerung glaube ich folgendermaßen erklären zu können. In den meisten Fällen wird es bei der Tunnelierung, die nötig ist, um den Hoden ins Skrotum verlagern zu können, zu einem Hämatom um den Hoden herum kommen, wie wir es auch beim Menschen in fast jedem Falle konstatieren können. Von der Ausdehnung dieses Hämatoms und seiner Organisation wird letzten Endes auch die Größe der Hodenschwiele abhängig sein.

Die Veränderungen der Hodensubstanz nach Unterbindung der Vasa spermatica glaube ich am besten an der Hand einiger Präparate zeigen zu können. Bei zwei Tieren, wo ich die Kryptorchismusoperation ohne Durchschneidung der Gefäße ausgeführt hatte, waren wohl einige schwielige Prozesse und an vereinzelten Stellen kleinzellige Infiltrationsherde vorhanden, wie sie bereits von *Stilling* bei seinen Verlagerungsversuchen beschrieben wurden, sonst wiesen die Hoden aber ein durchaus normales Aussehen mit vielen lebensfähigen Spermatozoen auf. Die beiden Tiere wurden auch mit Erfolg zu Zuchtversuchen benutzt.

Präparat 1.

Hoden eines ein Jahr alten Kaninchens, sechs Wochen nach der Operation. Es sind deutlich vier Schichten zu erkennen: 1. ringsherum eine bindegewebige Kapsel (*a*), 2. Demarkationswall aus Granulationsgewebe (*b*), 3. in ihrer Ernährung schwer geschädigte Hodenkanälchen (*c*), 4. im Zentrum Nekrose (*d*). Über das weitere Schicksal der Hodenkanälchen kann man aus diesem Präparate nichts Bestimmtes sagen.

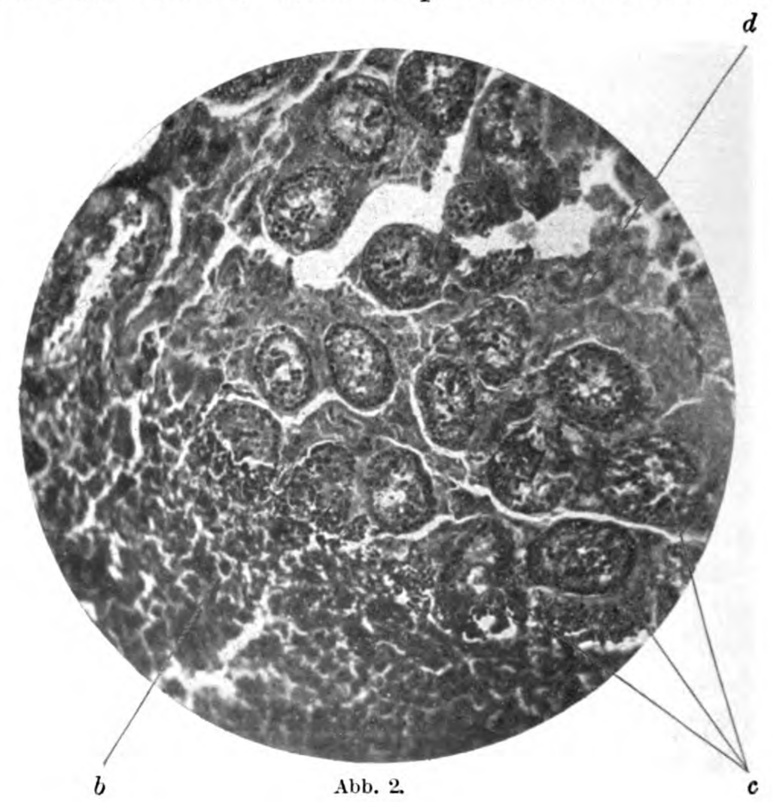


Abb. 2.

Präparat 2.

Es zeigt die Stelle *c* aus Präparat 1 bei stärkerer Vergrößerung. Die Hodenkanälchen *c* liegen am Rande des Granulationsgewebes *b*, von Nekrose *d* umgeben, die selbst noch durchaus lebensfähig mit

deutlich sichtbarer Kernfärbung. Trotzdem sind sie in ihrer Ernährung geschädigt: ihr Chromatin ist geschwunden, ihre Epithelien gequollen, neben den intakten Kernen eine große Anzahl von Kernbröckeln. Werden die so geschädigten Hodenkanälchen nun den Kampf mit dem Granulationsgewebe bestehen oder werden sie auch zugrunde gehen, wie es bei einem großen Teil von ihnen bereits der Fall gewesen ist. Darüber gibt uns Präparat 3 Aufklärung.

Präparat 3.

Es ist dies die im Präparat 1 mit *e* bezeichnete Stelle bei stärkerer Vergrößerung: ein noch verhältnismäßig ganz gut erhaltenes Hoden-

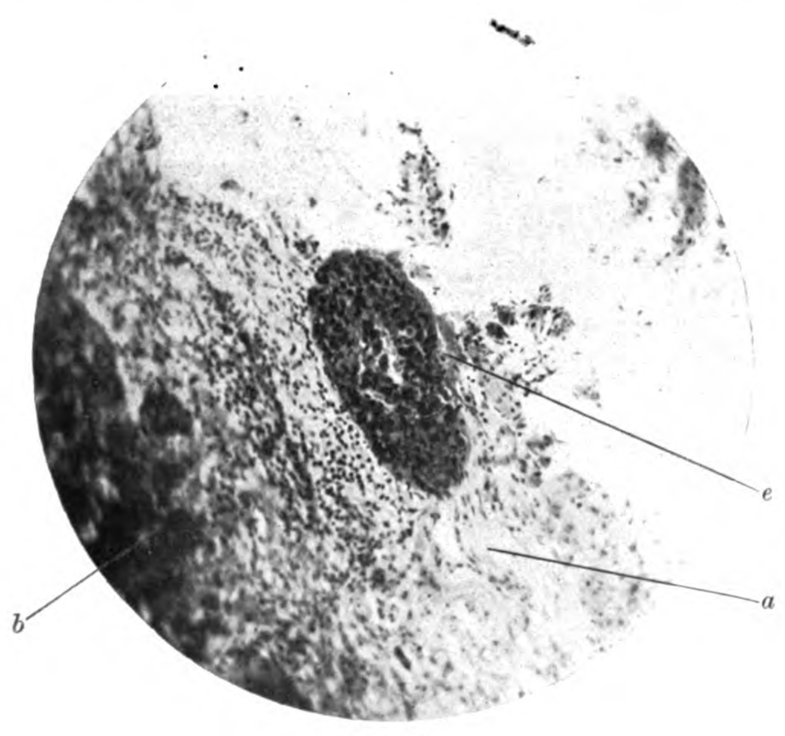


Abb. 3.

kanälchen inmitten des Bindegewebes *a*, also an einer Stelle, über die der Granulationswall *b* bereits fortgeschritten ist, ohne sie zu zerstören. Ich habe zahlreiche ähnliche Bilder in dem Bindegewebsring gesehen, wo in dem Reste der Hodenkanälchen stets deutliche Kernfärbung vorhanden war.

Aus der ganzen weiteren Entwickelungs- und Umbildungszeit des Hodens bis zum Endresultate will ich nur ein Bild bringen.

Präparat 4.

Hoden eines $1^1/_2$ Jahr alten Kaninchens $^1/_4$ Jahr nach der Operation. Die in den früheren Präparaten zentral gelegene Nekrose ist beseitigt,



an ihre Stelle ist überall Granulationsgewebe getreten (*b*). Ringsherum ist wieder Bindegewebe deutlich sichtbar. Der Organisationsprozeß schreitet fort. Von der ursprünglich nur in der Peripherie gelegenen Bindegewebskapsel ziehen deutlich Septen ins Zentrum vor. Die Feinheiten der Organisation, besonders das Auftreten und Vordringen der Fibroblasten kann man nur bei stärkerer Vergrößerung sehen. Mit Sicherheit kann man in diesem Präparate nicht mehr Elemente der eigentlichen Hodensubstanz feststellen. Auffallend erscheinen nur die mit *c* bezeichneten Stellen, die aus großen, blasigen Zellen bestehen, mit Sudan III gefärbt ganz schwach Fettfärbung annehmen, da sie

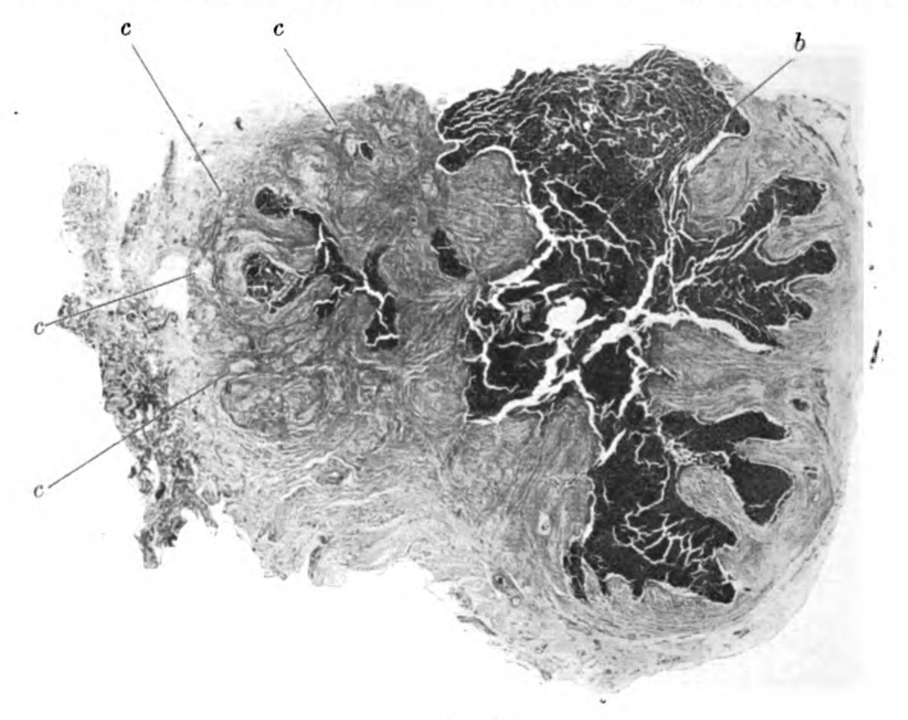


Abb. 4.

viel doppelt lichtbrechende, lipoide Substanzen enthalten. In ihrer Zusammenlagerung wahren diese Stellen aber stets die Form der Hodenkanälchen, und es ist sehr wohl möglich, daß wir hier Teile der zugrunde gehenden und der Verfettung anheimgefallenen Hodenkanälchen vor uns haben, die nur noch in ihrer äußeren Form ihr Herkommen erkennen lassen.

Der Organisationsprozeß läuft nun langsam weiter. Von der Hoden- und hodenähnlichen Substanz schwindet immer mehr, an ihre Stelle tritt allmählich Bindegewebe mit neugebildeten Gefäßen. Wie schon im Präparate 4 die Nekrose ganz geschwunden war, so wird auch nach und nach das Granulationsgewebe durch fibröses Gewebe ersetzt, und ich kann das Endresultat eines solchen Hodens im Präparate bringen.

Präparat 5.

2 Jahre altes Kaninchen 1 Jahr nach der Operation. Völlige Hodenschwiele, überall derbes Bindegewebe mit bereits deutlich in Rückbildung begriffenen Blutgefäßen Nur zwei Stellen fallen in diesem Präparate besonders auf. Die mit *N* bezeichnete Stelle ist der Nebenhoden, der mit in den fibrösen Prozeß hineingezogen worden ist, sonst

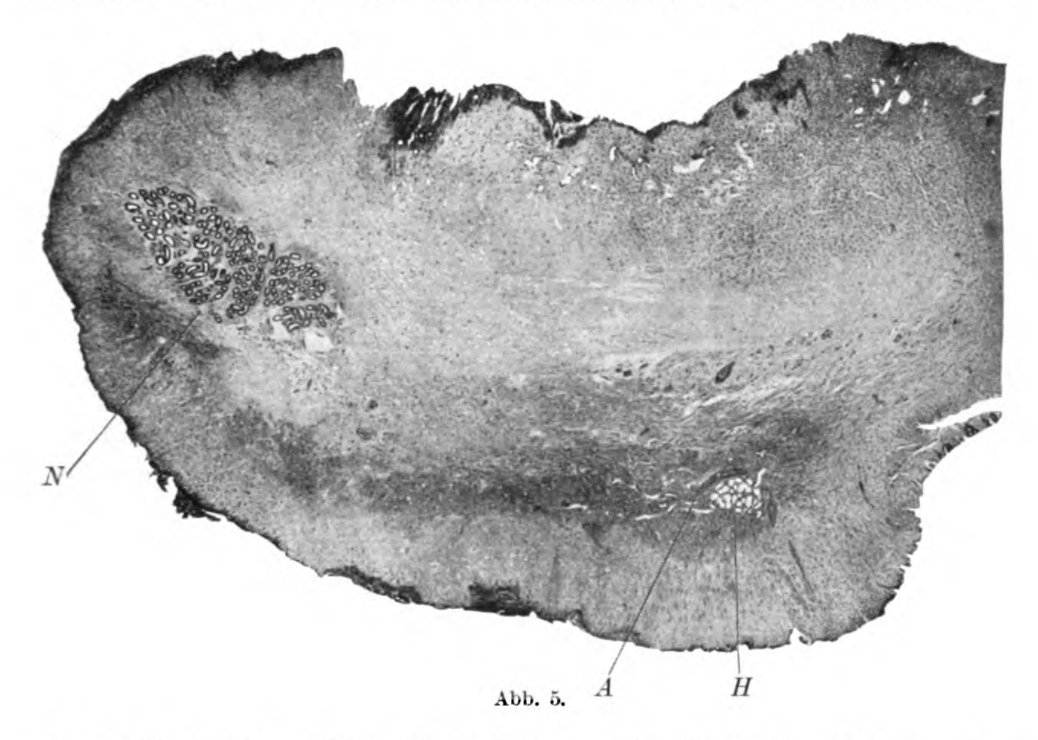


Abb. 5.

aber völlig intakt geblieben ist. Für uns viel wichtiger und interessanter ist die mit H bezeichnete Stelle. Eine stärkere Vergrößerung dieser Partie ist Präparat 6.

Präparat 6.

Es läßt uns erkennen, daß es sich hier um eine kleine Stelle von vollkommen normalem Hodengewebe handelt, die also nicht zugrunde gegangen ist. Die Erklärung für das Erhaltenbleiben gerade dieser einzigen Stelle in dem ganzen Hoden ist sicher in der begünstigenden Lage der allerdings chronisch schwer veränderten Arterie *A* zu suchen. Hier, unmittelbar neben dem Blutgefäße, hat also die Ernährung ausgereicht, das Hodengewebe lebensfähig zu erhalten.

Präparat 7.

Eine stärkere Vergrößerung eines einzelnen Hodenkanälchens aus Präparat 6 zeigt uns, daß wir alle Bestandteile des normalen Hodens mit Ausnahme der fertigen Spermatozoen, die ich trotz eifrigsten Suchens nie finden konnte, vor uns haben. Es gelang mir auch nicht,



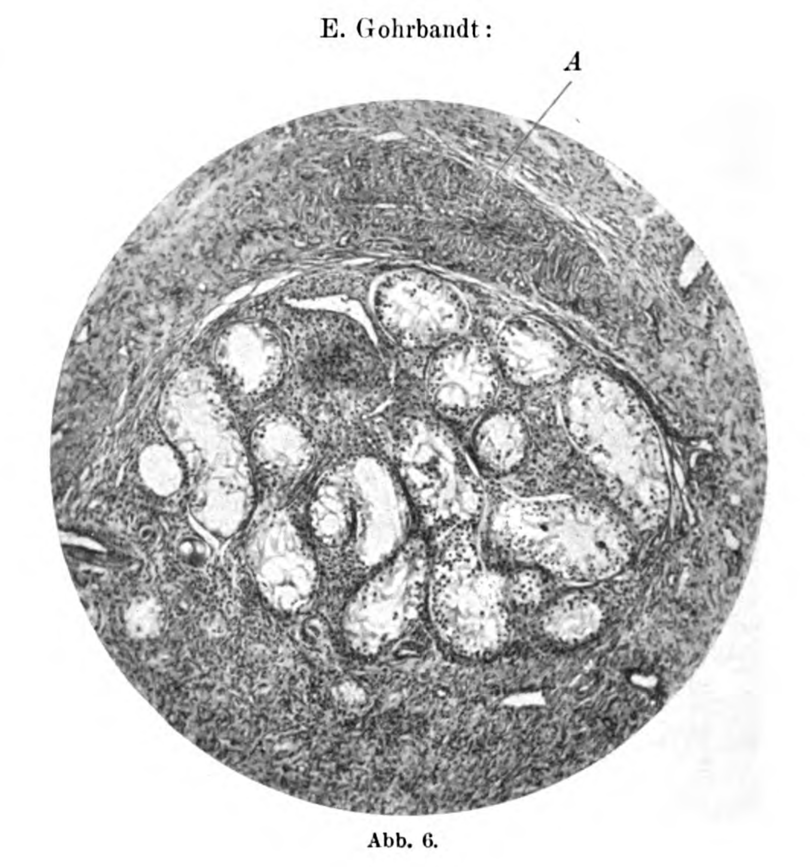


Abb. 6.

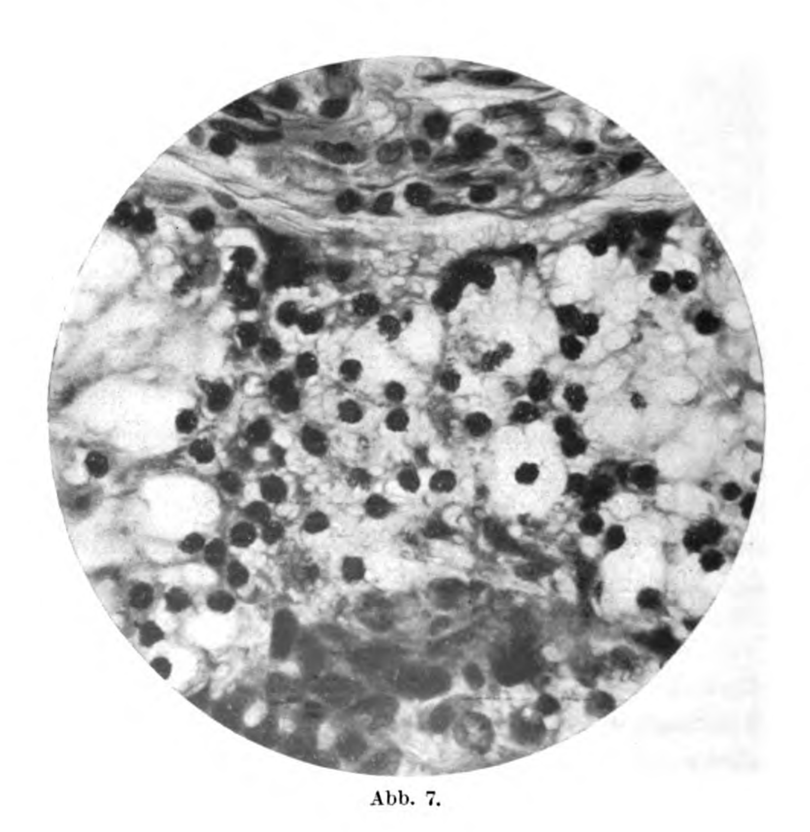


Abb. 7.

obwohl zahlreiche Schnitte durch die Insel gelegt wurden, einen Ausführungsgang oder den Zusammenhang mit einem solchen nachweisen zu können.

Kurz zusammengefaßt ist das Resultat meiner mikroskopischen Untersuchungen folgendes: Der weitaus größte Teil der Hodensubstanz fällt nach Unterbindung der Art. spermatica int. der Nekrose anheim. Nur ganz vereinzelte Hodenkanälchen können erhalten bleiben, so daß wir schließlich im Endresultate, im fibrösen Hoden, doch noch einige vollkommen ausgebildete Hodenkanälchen mit höchstwahrscheinlich vollkommen funktionsfähigen Spermatogonien finden können. Ob diese Hodensubstanzinseln in irgend einer Beziehung zu Ausführungsgängen stehen und ihre Produkte entleeren können, weiß ich nicht; es scheint mir höchst zweifelhaft zu sein. Auch kann ich nicht mit Bestimmtheit sagen, ob sich die bestehen gebliebenen Hodenkanälchen aus vorübergehend geschädigten zurückgebildet haben oder ob es sich um neue Wucherungsprozesse, angeregt durch die Nekrohormone, handelt. Letzteres scheint mir das Unwahrscheinliche zu sein, denn ich habe an keiner Stelle irgend welche Wucherungsprozesse gesehen.

Da mich meine histologischen Untersuchungen nur zu einem Schlusse über die Funktionsfähigkeit des Hodens berechtigen, mir aber keinen einwandsfreien Beweis seiner Leistungsfähigkeit erbringen, so habe ich die Funktionsprüfung so angestellt, daß ich meine operierten Kaninchenböcke in der Hauptbrunstzeit mit weiblichen Kaninchen zusammensetzte, Tiere, die schon früher zur Zucht benutzt worden waren. Die Libido fehlte den Tieren nicht, zu einer Konzeption ist es nicht gekommen.

Wenn ich auch nicht behaupten will, daß die Resultate meiner Untersuchungen unbedingt auf den Menschen übertragen werden müssen, so glaube ich sie doch mit voller, vielleicht noch größerer Berechtigung soweit gegen die Operation anführen zu dürfen, als die Versuche von *Martini* für die Operation angeführt werden.

Meine Versuche haben folgendes ergeben: Es kommt nach Unterbindung der Vasa spermatica mit Ausnahme des Ductus deferens und der Art. deferentialis zu einer

1. völligen Atrophie oder
2. fibrösen Entartung des Hodens
   (abhängig von dem periorchischen Hämatom)
3. nur ganz vereinzelte Hodensubstanzinselchen können bestehen bleiben[1]
   entweder als direkte Überbleibsel (wahrscheinlich) oder als Wucherungsprozesse (unwahrscheinlich);
4. die Funktionsfähigkeit des Hodens als Keimdrüse wird in den meisten Fällen erloschen sein, da, selbst wenn noch funktions-



tüchtige Elemente vorhanden sind, dieselben ihre Produkte nicht entleeren können.

Aus diesen Gründen halte ich es für nicht richtig, beim doppelseitigen Kryptorchismus beiderseits mit Durchschneidung der Vasa spermatica zu operieren.

Ich vermeide es absichtlich, im Anschluß an diese Arbeit die Erfahrungen und Erfolge bei dem großen Material von Kryptorchismen aus der *Hildebrand*schen Klinik, die zum großen Teil mit meinen Tierexperimenten übereinstimmen, mitzuteilen, da dieselben in nächster Zeit in einer besonderen Arbeit von Fräulein cand. med. *Stiller* veröffentlicht werden.



Kleine Mitteilungen.

Zur Diagnose der Steckschüsse des Herzens und die Wahl der Operationsmethode.

Von

Prof. **J. Hagen-Torn**, Petersburg.

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 5. Mai 1921.)

Ich möchte einen Fall eines Steckschusses des rechten Herzens beschreiben, den ich vor 5 Monaten operiert habe und der mehr als einen Beitrag zu Kasuistik der Herzoperationen bietet, indem er neue Fragen anregt und zum Teil löst.

Es handelt sich um einen Soldaten, der im Jahre 1916 (3. VII.) an der polnischen Grenze durch einen Granatsplitter in die rechte Brusthälfte verwundet worden war. 15 Tage war der Kranke ohne Besinnung. Als er zu sich kam, war die Wunde ($1^1/_2$ cm nach rechts innen von der rechten Mamilla) vernarbt, allmählich kamen die Kräfte wieder, nach weiteren 15 Tagen bekam er einen monatlichen Urlaub, wurde später trotz seiner Beschwerden in den Dienst genommen, erst nach 2 Jahren wieder entlassen, diente später bei der Eisenbahn, mußte aber die Stelle verlassen, weil die Schmerzen in der Brust und im Gebiet des Herzens dermaßen zunahmen, daß jede schwere Arbeit oder stärkere Bewegung unmöglich wurden. Er empfand Herzklopfen, Schmerzen und ein Angstgefühl, als ob er gleich sterben müßte; er wandte sich an mehrere Ärzte und an einige Kliniken, um sich einer Operation zu unterziehen; er wurde aber abgewiesen und sein Zustand als nervöser Natur angesehen. Im Oktober 1921 wandte sich der Kranke an mich mit der dringenden Bitte, ihn von seiner Qual zu befreien, wenn nötig zu operieren, selbst wenn die Operation lebensgefährlich wäre.

Der Kranke, ein Bauer aus dem Nowgorodschen Gouvernement, 35 Jahre alt, anämisch, schlecht genährt, mit einem leidenden Ausdruck, bot objektiv wenig: eine kleine Narbe, $1^1/_2$ cm nach oben-innen von der rechten Mamilla, Lungen normal, Herztöne klar, etwas dumpf; bei der Perkussion des Herzens die linke Grenze $2^1/_2$ Finger breit von der Linea mammillaris nach innen, die rechte — der Linea parasternalis dextr. entsprechend. Herzspitzenstoß weder sichtbar noch fühlbar; systolisches Einziehen des 6. Intercostalraumes, noch mehr beim Atmen. Obere Grenze im 3. Intercostalraum; die ganze Fläche der absoluten Herzdämpfung nicht mehr als $2^1/_2$ Finger breit. Puls 90. Röntgenogramm negativ. Beim Durchleuchten sah ich den Schatten eines kleinen Fremdkörpers, welcher den Herzbewegungen folgte. Nur nach einer Momentaufnahme gelang es zu konstatieren, daß ein erbsengroßer Metallsplitter in der Wand des rechten Vorhofes des Herzens liegt, $6^1/_2$ cm von der Oberfläche des Brustkorbes, 3 cm über der Linea intermammillaris, 2 cm rechts von der Mitte des Sternums.

Als ich genauer die Anamnese analysierte und meine früheren Erfahrungen bei Herzwunden zu Hilfe nahm, konnte ich mir diesen Fall so deuten, daß der



Splitter Pleura, Lunge, Perikardium passierte, die Herzwand verwundete, daß ein Bluterguß ins Cavum pericardii stattfand, welcher die sog. Tamponade des Herzens durch Blutcoagula bewirkte, infolgedessen die weitere Blutung sistierte, die Wunde der Herzwand sich schloß, der Metallsplitter einheilte, allmählich der Bluterguß sich aufsog, das Herz kräftiger zu arbeiten begann und der Kranke nach 15 Tagen zu sich kam. Falls meine Voraussetzung den Tatsachen entsprach, so mußten sich Synechien zwischen Epikard und Perikard bilden und mußte möglicherweise eine Obliteration des Perikardialraumes erfolgen. Das Phänomen der von der Norm abweichenden Grenzen der Herzdämpfung und Verminderung der Herzdämpfungsfläche habe ich in mehreren Fällen abgelaufener Perikarditis beobachtet, ebenso wie einige Beschwerden, über die Patient klagte, obgleich in diesem Falle die intensiven Schmerzen dem Metallsplitter zuzuschreiben waren.

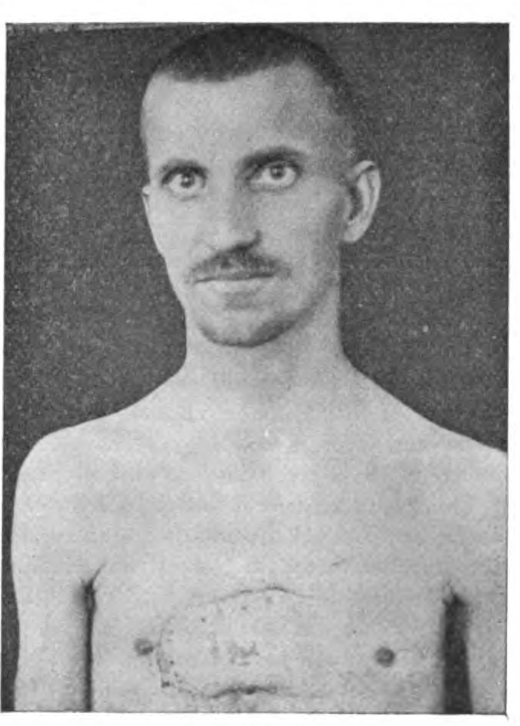
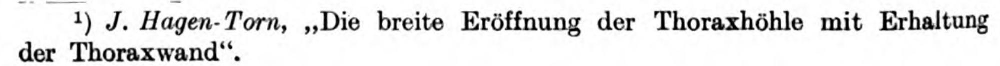


Abb. 1.

Ich entschloß mich, den Kranken zu operieren. Nun hieß es, eine entsprechende Methode der Operation zu wählen, die den Erfolg sichern könnte. Sie mußte folgenden 3 Aufgaben Rechnung tragen: 1. einen möglichst freien Zugang zum rechten Herzen gewähren, um den kleinen Fremdkörper, der fast 7 cm tief von der Oberfläche der Brustwand sich befand, nicht nur finden, sondern auch sehen zu können; 2. sie mußte die Möglichkeit geben, die Operation so auszuführen, daß die Pleura möglichst verschont bliebe und ein akuter Pneumothorax vermieden werden könnte; 3. die Integrität des Brustkorbes erhalten und eine vollkommene Restitutio ad integrum erzielen.

In einer meiner früheren Arbeiten[1]) habe ich Beweise erbracht, daß ein großer Thoraxlappen, welcher Haut, Muskeln, 2 benachbarte Rippen und, wenn nötig, die Pleura enthält und eine mediane Base hat, am besten zum Ziele führt und selbst eine Probethorakotomie zu wagen erlaubt. Ich habe diese Methode bei Operationen am Herzen, an den Lungen, bei einer Hernia diaphragmatica mit Erfolg angewandt und mich überzeugt, daß die Dauererfolge gut sind, daß die Thoraxwunde gut heilt und die Brustwand vollkommen ihre frühere Form beibehält. Im genannten Falle hieß es den intrapleuralen Raum des Perikardium frei vor Augen zu haben.

Ich schickte der Operation einige Leichenversuche voraus und überzeugte mich, daß man in diesem Falle das Sternum mit in den Lappenschnitt nehmen müßte, daß ein rechtsseitiger Lappenschnitt zu wählen sei mit der Basis nach links am Ansatz der Knorpel der 3. und 4. Rippe am linken Rand des Sternums. Ich bemerkte bei den Leichenversuchen, daß es am besten gelingt



[1]) *J. Hagen-Torn*, „Die breite Eröffnung der Thoraxhöhle mit Erhaltung der Thoraxwand“.

die Pleura zu schonen, wenn man ihre Abtrennung vom Thoraxlappen am Sternum beginnt und dann weiter stumpf vorgeht.

Am 3. IX. 1921 unter Äther-Chloroform-Mischnarkose um $^1/_2$9 Uhr abends wurde der Kranke operiert ohne Unter- oder Überdruck. Der Schnitt begann $1^1/_2$ cm links vom linken Sternalrand, zog sich über das Sternum im 2. Intercostalraum 12 cm lang bis etwa $1^1/_2$ Finger breit vor der rechten Mamilla, dann senkrecht nach unten über die Knorpeln der 3. und 4. Rippe, 6 cm lang, weiter nach links im 5. Intercostalraum wieder über das Sternum bis zur Linea parasternalis sin. Nachdem die Haut etwas abpräpariert und der M. pectoralis m. und die Mm. intercostales durchschnitten, wurde die Pleura mit der Fascia endothoracica vom unteren Rande des Sternums abpräpariert, das Sternum durchschnitten, der rechte Rand etwas abgehoben und die Pleura erst vom Sternum, dann von den Rippenknorpeln stumpf abpräpariert bis zum äußeren Hautschnitt. Die Knorpel mit dem Resektionsmesser unter Schonung der Pleura durchschnitten, das Sternum nochmals durchschnitten, der Thoraxlappen nach links abgehoben, dem Assistenten übergeben. Die Pleura ließ sich so gut abpräparieren, daß man die Bewegungen der gesunden Lunge wie durch ein Glasfenster verfolgen konnte; die Arter. mammaria intern. durchzog mit ihren Venen das ganze Operationsfeld, pulsierte, blieb intakt. Der rechte Pleurasack wurde stumpf, etwas vom Perikardium abpräpariert, das Perikardium im Intrapleuralraum erst durch einen kleinen Schnitt leicht geöffnet, dann, nachdem eine kannelierte Sonde eingeführt, breiter eröffnet, man sah lockere Adhäsionen zwischen Epikard und Perikard; sie wurden stumpf teils mit der Sonde, teils mit dem Zeigefinger getrennt, das Herz, welches vollkommen mit dem Perikardium verwachsen schien, vollkommen ausgelöst ohne den Muskel zu lädieren. Rechts unten in der Wand des rechten Vorhofes fühlte ich den Fremdkörper mit dem Finger. Um ihn sehen zu können, wurde das Perikardium mit je 2 Klemmen am oberen und unteren Ende der Schnittwunde gefaßt und etwas angezogen. Nun kam der ernste Moment: Wird es gelingen, den Granatsplitter aus den festen narbigen Verwachsungen herauszupräparieren, oder wird bei der Ausschälung des Fremdkörpers eine Durchbohrung der dünnen Herzwand des rechten Vorhofes erfolgen? Die Nähte, um nötigenfalls die Herzwand zu schließen, wurden bereitgehalten. Es gelang aber, die derben Stränge mit einem scharfen Löffel und Hakenpinzette zu lösen ohne, die Herzwand zu lädieren. Eine kleine Blutung wurde mit Gaze gestillt, der neu entstandene Perikardialraum trocken ausgewischt und das Perikardium genäht. Danach folgte die Naht eines kleinen Risses in der Pleura (nahe dem Rippenknorpelschnitt), die Naht des Sternums mit Silberdraht, der Rippenknorpel mit Seide, der Muskeln und der Haut. Während der Operation wurden keine Pneumothoraxerscheinungen beobachtet, die Narkose verlief glatt, Blutverlust gering, der Puls nach der Operation, die etwa 1 Stunde dauerte, gut. Am nächsten Tage das Allgemeinbefinden schwach, Atembeschwerden, eine leichte Anasarca über dem rechten Schlüsselbein. Im weiteren Verlauf machte der Kranke eine leichte linksseitige Pneumonie durch, keine Pleuritis.

10. IX. wurden die Nähte entfernt; Heilung per primam.

14. IX. fühlte sich der Kranke so gut, daß er ohne Erlaubnis aufstand und sich in ein entlegenes Krankenzimmer begab.

24. IX. konnte der Kranke das Bett verlassen.

27. IX. wurde der Kranke in der russischen Pirogoffschen Gesellschaft für Chirurgie demonstriert: Herztöne rein, keine Perikardialgeräusche, die Grenzen der Herzdämpfung normal, rechts die rechte Linea parasternalis, links, 1 cm von der Linea mammillaris nach innen, Puls 75, Wunde geheilt. Die Schmerzen in der Brust und das Angstgefühl eines nahen Todes, die der Kranke vor der



Operation empfand, vollkommen geschwunden. Nach 8 Tagen wurde der Kranke nach Hause entlassen. 1. IV. 1922, 5 Monate nach der Operation fühlte sich der Kranke, laut brieflicher Mitteilung, vollkommen gesund.

Der beschriebene Fall gibt Anlaß, mehrere Fragen näher zu besprechen, und zwar: 1. die Frage der Diagnose der Steckschüsse des Herzens; 2. wie man sich zu den Adhäsionen der Herzbeutelblätter verhalten soll und ob es möglich wäre, solche vorher zu diagnostizieren und sie operativ zu beseitigen?; 3. welche Operationsmethode in diesen Fällen zu wählen sei? Das alles sind Streitfragen und jeder neue Fall muß dazu beitragen, sie so oder anders lösen zu helfen.

Was die Diagnose anbetrifft, so genügt oft das Vorhandensein einer Narbe nach einer Verwundung des Brustkorbes und die Hilfe der Röntgenstrahlen. Man muß aber damit rechnen, daß kleine Splitter, die die Bewegungen des Herzens mitmachen, nur dann durch Aufnahme zu konstatieren sind, wenn eine Momentaufnahme gemacht wird. Es muß hier unterstrichen werden, daß subjektive Schmerzen bei geringen objektiven Symptomen auch darauf hinweisen könnten, den Fall operativ zu behandeln.

Was die Diagnose der Adhäsionen anbetrifft, so ist es von Wert, Symptome zu beachten, die eine solche Diagnose ermöglichen könnten; sie würden eine Verwundung des Herzbeutels bestätigen. In den klassischen Handbüchern für Herzkrankheiten (*Romberg* 1906, *Mackensie* 1911, *Külbs* 1916; bis *Hoffmann* 1920) habe ich zwar Angaben von Symptomen der Thorakoperikardialadhäsionen gefunden, was aber die Symptome der Verwachsungen der Herzbeutelblätter anbetrifft, so fehlen solche. *Hoffmann* bemerkt ausdrücklich, daß es keine sicheren Symptome solcher Verwachsungen gebe. Andererseits findet man in der Arbeit von *Pick*[1]) die Beschreibung der Spätfolgen der Herzbeutelblätterverwachsungen. Dieser Autor will sogar eine neue nosologische Krankheitsform aufstellen und nennt sie Pseudolebercirrhose; er beweist, daß viele Fälle, die als Lebercirrhose beschrieben sind, eigentlich ihren Ursprung der verflossenen Perikarditis zu verdanken haben, und rät, den Reibegeräuschen nach Perikarditis mehr Achtung zu schenken. Meiner Ansicht nach müssen, nachdem die Verwachsungen schon entstanden sind, Reibegeräusche fehlen, dagegen müßten andere Symptome, die oft, vielleicht immer, übersehen werden, mehr Beachtung finden.

Bei Herzbeutelblätterverwachsungen müssen die Exkursionen des Herzens beeinträchtigt werden, es muß der Umfang des Herzens und seiner tastbaren Grenzen kleiner erscheinen. Ich habe im Laufe der letzten 10 Jahre 3 Fälle von traumatischer Perikarditis beobachtet, in welchen nach Jahresfrist und mehr keine Perikardialgeräusche zu konstatieren waren, die Herztöne rein waren, aber der Umfang der Herzdämpfung war kleiner geworden; er war $2^1/_2$ Finger breit und die linke Grenze der Herzdämpfung konnte man 2 Finger breit medianwärts von der Linea mammillaris sin. hören und fühlen. Als ich denselben Eindruck bei oftmaliger Perkussion des beschriebenen Falles empfing, konnte ich nicht umhin, an eine Adhäsion der Herzbeutelblätter zu denken. Die Operation bewies die Richtigkeit der Diagnose. 3 Wochen nach der Operation fehlte die beschriebene Erscheinung, die Herzdämpfungsgrenze schien normal.

Was die Lösung der Adhäsionen und ihre Folgen anbetrifft, so ist die Frage auch noch strittig. *Küttner*[2]) schreibt: „Über die Naht des verletzten Herzens aber sind wir heute noch nicht hinausgekommen und wenn auch mancherlei Versuche und Vorschläge auftauchten, das eigentliche Gebiet der Herzkrankheiten

---

[1]) *Pick, F.*, „Über chronische, unter dem Bilde der Lebercirrhose verlaufende Perikarditis." Zeitschr. f. klin. Med. **29**, 385. 1896.

[2]) *Küttner, H.*, Chirurgische Operationslehre. *Bier, Braun, Kümmel* 1912, S. 100.



der operativen Heilkunde zugänglich zu machen, so sind dies zur Zeit noch Utopien"; er gibt aber zu, daß es zu hoffen ist, daß auch die Chirurgie des Herzens sich weitere Gebiete erschließen werde.

Küttner verhält sich negativ zum Vorschlage *Delormes*[3]), die „Symphises cardiopericardiques" zu lösen und meint, daß, abgesehen von den Gefahren solch einer Lösung, man kaum etwas damit erzielen könne, da neue Verwachsungen sich bilden müssen. Ich glaube im Gegenteil, daß die ununterbrochene Arbeit des Herzens und seine stetige Bewegung die Neubildung der Adhäsionen verhindern müssen und daß die operative Befreiung des Herzens aus seinem Bann eine dankbare Aufgabe sei. Der Vorschlag *Delormes*[3]) war rein theoretisch und entsprang seiner Beobachtung, wie leicht es sei, an Leichen die Herzbeutelblätterverklebung zu lösen. Praktisch hat, soviel ich aus der Literatur[4]) entnehmen konnte, *Carl Beck* mit Erfolg solch eine Operation bei einem jungen Mann ausgeführt und beschrieben. In meinem Falle muß ich konstatieren, daß es mir gelang, trotz vollkommener Adhäsion der Blätter des Perikardiums, ganz leicht das Herz zu befreien. Bei der Nachbehandlung konnte man konstatieren, daß eine neue Perikarditis fehlte, keine Reibegeräusche sich hören ließen, die Grenzen der Herzdämpfung normal wurden und nach 5 Monaten der Gesundheitszustand ein guter blieb.

Was die Frage anbetrifft, welche Operationsmethode zu wählen sei, so ist es ein großer Unterschied, ob wir es mit einer frischen Verwundung des Herzens zu tun haben, oder ein Steckschuß zu operieren ist. Im ersten Fall ist jede Methode gut, die schneller zum Ziele führt, die Herzwunde zu schließen, selbst der Vorschlag von *Wilms*; im zweiten Fall ist nur die Methode rationell zu nennen, die den 3 Anforderungen genügt, die wir im Anfang dieser Arbeit betont haben. Diesen Anforderungen entspricht die von mir angewandte Methode vollkommen. Ich muß betonen, daß es viel leichter war, am Lebenden die Pleura vom Costallappen abzupräparieren, als an der Leiche. Die Endresultate zeigen, daß die Restitutio ad integrum mit vollkommener Erhaltung der Form und der Funktion des Thorax auch erlangt worden ist. Die Furcht meiner Kollegen, die mir bei der Operation assistierten, vor dem akuten Pneumothorax, weil uns Überdruckapparate fehlten, erwies sich als überflüssig, was mir übrigens meine frühere Erfahrung schon häufig bewiesen hat. Die Pneumothoraxgefahr ist augenscheinlich bei Versuchstieren weit größer als bei Menschen, und ich muß *Körte*, *Delagenier*, *Wilms* und *Kocher* beistimmen, daß man bei Herz- und Lungenoperationen ohne Apparate mit rein chirurgischen Maßnahmen auskommen könne.

Der beschriebene Fall, als Endglied der Kette meiner anderen Beobachtungen von Fällen abgelaufener Perikarditis, von Fällen operierter Herzwunden und anderer Thoraxoperationen, gibt mir die Möglichkeit, folgende Schlüsse zu ziehen:

1. Die Lappenmethode bei Freilegung des Herzens verdient einen entschiedenen Vorzug vor den anderen Methoden, besonders bei Steckschüssen.

2. Der Hautmuskelknochenlappen soll 2 benachbarte Rippen, wenn nötig einen Teil des Sternums enthalten, kann mit Schonung der Pleura gebildet werden, seine Basis soll medial gewählt sein.

3. Die Vorzüge der Methode bestehen in der Möglichkeit, den Pneumothorax ganz zu vermeiden, den offenen Pneumothorax in einen geschlossenen umzuwandeln, die Form und Funktion des Thorax vollständig zu erhalten.

---

[3]) *Delorme*, Sur le traitement chir. de la symphyse du pericarde. Bull. et mem. de la Soc. de chir. 1898.

[4]) *Beck*, *Carl*, Kongreß der American med. Assiocation, St. Paul 1901, zit. nach *H. Küttner*.



4. Das Druckdifferenzverfahren ist bei Herzoperationen nicht unumgänglich nötig und das Fehlen der entsprechenden Apparate soll nicht von einer Herzoperation abschrecken.

5. Bei Steckschüssen des Herzens soll man mit der Möglichkeit der Verklebungen des Herzens mit dem Perikardium rechnen; das Herz von den Synechien befreien.

6. Trotz der Behauptung, daß es keine sicheren Symptome der Verwachsung beider Herzbeutelblätter gebe (thorakoperikardiale Verwachsungen ausgenommen). sollte eine Frühdiagnose dieser Erscheinung doch möglich werden, wenn man die Grenzen der Herzdämpfung (ihre Verschiebung medialwärts und Verminderung der Herzdämpfungsfläche) beachtet und die Verminderung des Herzumfanges durch parallele Röntgenstrahlen konstatiert.

7. Man soll mit der Möglichkeit rechnen, diagnoszierte Herzbeutelblätterverwachsungen auf operativem Wege zu beseitigen, da die Spätfolgen solcher Verwachsungen ernstlich das Leben bedrohen (Pseudolebercirrhose *Pick*).

8. Bei Steckschüssen des rechten Herzens soll der Hautmuskelknochenlappen aus der rechten Thoraxhälfte gebildet und ein Teil des Sternums mit in den Lappenschnitt genommen werden.



Beiträge zur Entstehung der Thromben in den Venen der unteren Extremität vorzugsweise der linken.

Von

Prof. Dr. N. Trinkler.

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik in Charkoff [Direktor: Prof. Dr. *N. Trinkler*].)

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 24. Mai 1922.)

Die Beobachtungen einer ganzen Reihe von Chirurgen wie *H. B. von Villard* und *Vigrard*[1]), *Johnson*[2]), *Jouillard*[3]), *Terrier*[4]), *Hartmann*[5]), *Braikoff*[6]) und *Spengel*[7]), die auch mit den meinigen vollkommen übereinstimmen, weisen darauf hin, daß nach Appendectomien, ja sogar auch ohne vorhergegangene Operation, während oder nach einem Appendicitisanfall, sich nicht selten Thromben in den Venen der unteren Extremitäten bilden und was besonders bemerkenswert ist, vorzugsweise in der linken.

Ich will nicht näher auf das Wesen des Thrombophlebitis als solcher eingehen, ätiologisch spielen zweifellos die Infektion und die lokalen Veränderungen des Gefäßendothels die Hauptrolle, ich habe mir hier die Aufgabe gestellt, die Resultate, die ich auf Grund eigener Untersuchungen in bezug auf die unmittelbare und wahrscheinlichste Ursache der Thrombophlebitis gerade der linken unteren Extremität gewonnen habe, zur Kenntnis zu bringen.

Bei der Appendicitis liegt der Ausgangspunkt des entzündlichen Prozesses in der rechten Beckenhälfte, es wäre daher durchaus zu erwarten, daß in diesem Fall die Thromben per continuitatem im rechten Bein auftreten müßten.

Jedoch das umfangreiche statistische Material, welches 158 Fälle von Thrombophlebitis umfaßt und teilweise von mir persönlich im Kaukasus, in Rostoff a. D. und in Charkoff, teilweise unter liebenswürdiger Mitwirkung meiner Kollegen, zusammengebracht worden ist und sich zum großen Teil auf die durch Thrombophlebitis komplizierten Fälle von Fleck-, Rückfall- und Ileotyphus bezieht, die während der in letzter Zeit herrschenden kolossalen Epidemien zur Beobachtung gelangten, hat für mich so überraschende Ergebnisse zu Tage gefördert, daß ich

---

1) *Villard* et *Vigrard*, Phlébite du membre inférieur gauche et appendicite. Rev. de chirurg. **1**. 1909.

2) *Johnson*, Some cases of appendicite. Med. Rec. 1900.

3) *Jouillard*, De la phlébite des membres inférieurs dans l'appendicite, du membre gauche en particulier. Paris 1902.

4) *Terrier*, Appendicite sup. rétrocoecale. Phlébite gauche. Rev. de chirurg. 1901.

5) *Hartmann*, Ein seltener Fall von primärer Typhlitis.

6) *Braikoff*, Chirurgia 1913, S. 258. (Russisch.)

7) *Sprengel*, Die Appendicitis 1906, S. 312.

notgedrungen aus den engen Grenzen, die ich mir während der Untersuchung der rein chirurgischen Thrombophlebitis gezogen hatte, heraustreten mußte und meinen Forschungen gleichzeitig, die im Verlauf der eben genannten Infektionskrankheiten auftretende Thrombenbildung zugrunde legen mußte.

Es stellte sich nämlich heraus, daß auch bei Infektionskrankheiten, in Übereinstimmung mit den schon von den Chirurgen gemachten Beobachtungen die Thrombophlebitis hauptsächlich im linken Bein zur Entwicklung gelangt.

Anfänglich versuchte ich der Lösung dieser Frage auf Grund anatomischer Befunde näher zu kommen, habe mich auch in dieser Angelegenheit an einige namhafte Anatomen gewandt, von denen ich jedoch keine befriedigende Auskunft erhalten konnte, auch die in der Literatur verstreuten Angaben haben nichts Wesentliches zur Klärung dieser Frage beigetragen.

Witzel spricht die Vermutung aus, daß in den Wurzeln und kleinen Ästchen der V. epigastrica, also noch in der Bauchwand selbst, es schon zur Blutgerinnung kommt, die sich dann nach links in der Richtung zur V. epigastrica sin. weiterpflanzt. Außerdem wird die Thrombosierung durch die gleichzeitige Unterbindung der Art. und V. epigastricae begünstigt, da dadurch im entsprechenden venösen Abschnitt die vis a tergo herabgesetzt wird.

Wahrscheinlicher und besser begründet ist die Erklärung, die *Riedel* dieser Tatsache gibt. Er weist auf die eigenartigen anatomischen Verhältnisse, die in der linken Beckenhälfte zwischen den großen arteriellen und venösen Gefäßen bestehen, hin.

Und zwar unterliegt die V. iliaca sin. während ihres Verlaufs im Becken einem dreifachen Druck, der von seiten der Arterien fast im rechten Winkel auf sie ausgeübt wird: von vorn drücken die sie kreuzenden Art. iliaca dextra und Art. hypogastrica auf sie, von hinten und von außen liegt sie dicht der gut entwickelten Art. sacralis media an. Zwischen den letzteren und der Art. iliaca dextra erscheint die V. iliaca sin., wie hineingezwängt. Die topographische Lage der V. iliaca dextra gestaltet sich ganz anders: nur von einer Seite wird ein Druck auf sie ausgeübt, der noch dazu nicht so groß ist, da er unter einem spitzen Winkel ansetzt. Wie man sieht, liegen hier dieselben Ursachen vor, die auch das häufigere Auftreten des linksseitigen Varicocele bedingen. Die Gynäkologen sind sich ebenfalls darüber einig, daß sowohl nach Operationen, als auch nach Geburten, die Thrombophlebitis meist links auftritt und ziehen zur Erklärung dieser Tatsache das verschiedene Verhalten der V. spermatica heran, die links in die V. renalis, rechts in die V. cava mündet.

Ja nicht nur die Thromben, auch die während der Schwangerschaft auftretenden Varicen kommen häufiger links vor. Allerdings könnte hierbei die nach links geneigte gravide Gebärmutter eine Rolle spielen.

Alle diese zur Lösung dieser Frage herangezogene Erklärungen haben mich dazu bewogen mein, Hauptaugenmerk auf die Verschiedenheit der anatomischen Verhältnisse, die an der rechten und linken unteren Extremität zu Tage treten, zu richten. Zu diesem Behuf habe ich mich in das Studium der embryonalen Entwicklung der Gefäße vertieft und glaube auf diesem Wege der Lösung dieses interessanten Problems näher gekommen zu sein.

Hier ist nicht der Ort, genauer auf die Details der Entwicklung des gesamten Venensystems beim Embryo einzugehen, ich muß mich darauf beschränken, auf ein Entwicklungsstadium, das nach *Kollmann* in den zweiten Monat fällt, hinzuweisen und sich folgendermaßen gestaltet: Das ganze venöse System des menschlichen Embryos ist ursprünglich bilateral und symmetrisch angelegt, späterhin wird es infolge vom Verschwinden einzelner Bahnen einerseits und dem Auftreten neuer Bahnen andererseits asymmetrisch.



Zu allererst erscheinen zwei Paar großkalibriger Venenstämme, das eine Paar nimmt seinen Anfang am Kopfende (Vv. jugulares primitivae s. craniales cardinales dextr. et sinistra), das zweite Paar beginnt am Schwanzende (Vv. cardinales, caudales dextra et sin.) (Abb. 1).

Diese beiden Venenpaare konfluieren in der Herzgegend zum Ductus Cuvieri dextra und sin., der in sich den schon zum Herzen gehörigen Sinus venosus auf-

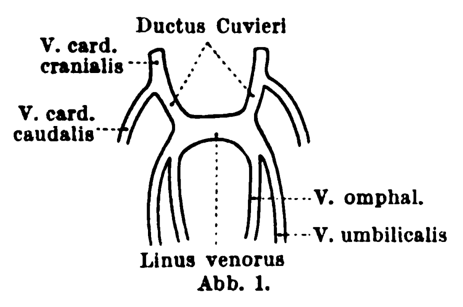


Abb. 1.

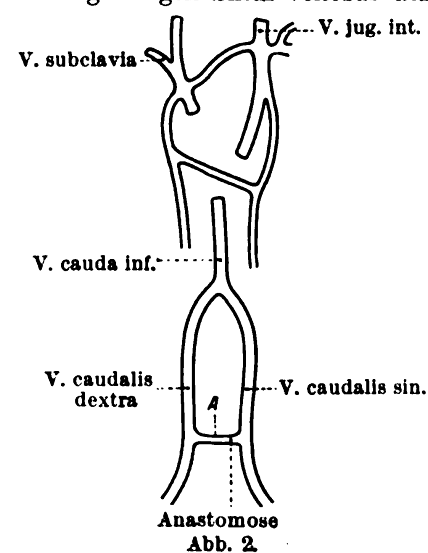


Abb. 2.

nimmt. In den letzteren münden noch die Vv. omphalicae, umbilicales und die V. card. caudalis.

In die Vv. cardinales caudales ergießen sich die Venen der Extremitäten, die V. iliaca lateralis, die V. caudalis des Beckens und die übrigen Venen der embryonalen Wandungen.

In die Vv. cardinales craniales münden die Venen des Kopfes, des Halses und der oberen Extremitäten.

Die Hauptrolle bei der Bildung der unteren Extremitäten spielen die Vv. cardinales caudales. Um einen gewissen Zeitpunkt herum erscheint zwischen diesen beiden Venen ein verbindender anostomotischer Ast (Abb. 2), dann entstehen zu beiden Seiten dieser Venen die Urnieren.

Die weitere Entwicklung verläuft folgendermaßen: An Stelle des doppelt angelegten Venensystems erscheint eine einzige Vene (Abb. 3 u. 4), die V. cava inferior, die an Umfang und Bedeutung zunimmt, während die Vv. cardinales, hauptsächlich in einzelnen ihrer Abschnitte, in ihrer Entwicklung zurückbleiben. Die linke V. cardinalis, der die linke Niere anliegt, obliteriert vollständig, die rechte nimmt an Länge und Weite zu, wächst sich zu einem mächtigen Venenstamm aus, der in die V. iliaca communis dextra und sin. zerfällt und den schon früher erwähnten anostomotischen Ast aufnimmt, der aber im Vergleich zur umfangreichen V. cardinalis caudalis dextra bedeutend schwächer und weniger leistungsfähig erscheint.

Die linke V. iliaca communis' entwickelt sich also nicht selbständig aus der V. cardinalis caudalis sin., sondern stammt von einem verhältnismäßig unbedeutenden anostomotischen Ast ab, der nicht wie die ursprüngliche V. cardinalis sin. der Atrophie verfällt. Auf Abb. 3 und 4 gibt die punktierte Linie die vollständig obliterierte V. cardinalis caudalis sin. an.

Jedenfalls läßt sich auf Grund der ebenerwähnten Tatsachen die ungleiche Entwicklung der Venen der rechten und linken Beckenhälfte und der unteren Extremitäten erklären, die embryonale Anlage der V. iliaca communis dextra und sin. bildet den Ausgangspunkt für die Befunde, die am erwachsenen Organismus zur Beobachtung gelangen und den geringeren Durchmesser der Venen der linken Seite bedingen, diesen Zustand halte ich beim Zustandekommen der Thrombophlebitis für überaus wichtig.



An zweiter Stelle entbehren auch die von *Riedel* ausgesprochenen Vermutungen, vom ungleichen Druck, dem die Venen der rechten und linken Seite ausgesetzt sind, nicht einer gewissen Bedeutung. Der Druck, den die Art. iliaca communis, Art. hypogastrica und Art. sacralis media auf die V. iliaca communis sin. ausüben, können gewiß hindernd auf die Blutzirkulation in diesem Gefäß wirken. Drittens verdient noch ein Umstand Erwähnung, den ich selbst zu beobachten Gelegenheit hatte, es handelt sich nämlich um eine rechtsseitige Thrombose bei einem Linkshändigen. Von Dr. *Ischlondsky* ist mir ein analoger Fall mitgeteilt worden, dadurch ist eine weitere Bestätigung für die Behauptung geliefert, daß in der schwächer entwickelten Extremität, in den beiden letzten Fällen also der rechten, die Bedingungen für die Entstehung einer Thrombophlebitis günstiger sind.

Daher muß als einer der Faktoren, die das häufigere Auftreten der Thrombophlebitis in der linken Extremität bedingen, die vorherrschende Entwicklung der

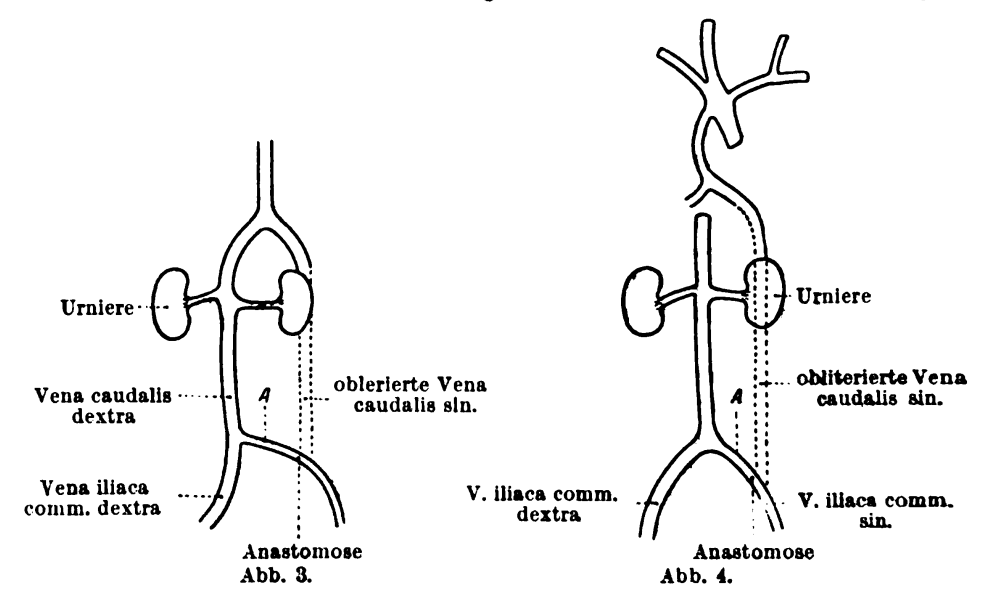


Abb. 3. Abb. 4.

rechten Körperhälfte, sowohl der oberen wie der unteren Extremität, angesehen werden. Dazu kommen noch die gleiche, ja verhältnismäßig sogar bessere Ernährung der im Gehirn nebeneinander in der linken Hemisphäre gelegenen Stirnzentren, die reichlichere Vascularisierung und stärkere Entwicklung der Muskulatur, die einen größeren Durchmesser der ableitenden Venenbahnen zur Folge hat, und die auf die gleichen Ursachen zurückzuführende bedeutendere vis a tergo der rechten Extremitäten.

Wir sehen also, daß das Auftreten der Thrombophlebitis vorzugsweise im linken Bein nicht auf zufällige lokale Bedingungen zurückzuführen ist, nicht Veränderungen der Gefäßwand, auch nicht die Art der Infektion und ihrer Verbreitung spielen hierbei die Hauptrolle, sondern der Grund für diese Erscheinung liegt in der embryonalen anatomischen Entwicklung der Gefäße der linken Beckenhälfte.

Möglicherweise kommt auch unserer sogenannten „Rechtskultur" eine gewisse Bedeutung in dieser Frage zu.

Das mir zur Verfügung stehende Material habe ich nach Gruppen geordnet, je nach seiner ätiologischen Zugehörigkeit, und unterscheide chirurgische, gynäkologische, infektiöse (Fleck-, Rückfall- und Ileotyphus) und gemischte Fälle, zu denen ich Erkrankungen des Herzens, der Lungen, Hämorrhoidalknoten und Traumen rechne.

Mein Material läßt sich ziffernmäßig so anordnen:

	Gesamt-zahl	Links	Rechts	% der link. Extr.
1. *Thrombophlebitis bei Appendicitis*, davon 21 operiert, 6 nicht operiert	27	27	0	100 %
2. *Fleckfieber*	69	63	6	91,2%
3. *Abdominaltyphus*.	31	28	3	90,3%
4. *Rückfallfieber*	14	12	2	86 %
5. *Diabetes, Herz und Lungenkrankheiten, Traumen*	17	14	3	82,1%
Summa:	**158**	**144**	**14**	**91,1%**

Diese Tabelle zeigt deutlich das Prävalieren der Thrombophlebitis in der linken unteren Extremität, das sich auf 82,1—100% beläuft.

Ich muß noch hinzufügen, daß in Fällen, in denen Thrombophlebitis beiderseits nachweisbar war, links die Erscheinungen in bezug auf Ausdehnung und Verlauf bedeutend stärker auftreten als rechts.

Ich glaube, daß dieses nur kurz skizzierte Material, welches noch ein genaueres Studium verdient, in ungemein überzeugender Weise das Prävalieren der Thrombophlebitis in der linken unteren Extremität illustriert, das ganz unabhängig vom Wesen der Erkrankung und der Art der Infektion, seine Erklärung nur in embryonalen anatomischen Verhältnissen findet.



(Aus der Chirurgischen Abteilung des Städtischen Krankenhauses Berlin-Reinickendorf.)

Zur Kasuistik der primären Nierenaktinomykose.

Von

San.-Rat **P. Kleinschmidt,**
Direktor der Abteilung.

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 19. Juni 1922.)

Eine primäre Aktinomykose der Niere im strengen Sinne des Wortes gibt es nicht. Sowohl bei der primären wie bei der sekundären Form kommt die Infektion der Niere — abgesehen von den seltenen Fällen direkter Propagation eines aktinomykotischen Prozesses von einem Nachbarorgan auf die Niere — auf dem Wege der Blutbahnen zustande. Es müssen also auch bei der sogenannten primären Form Aktinomyceskeime im Blute kreisen, und wir können annehmen, daß der auf einem der gewöhnlichen Wege entstandene wirklich primäre Ansiedlungsherd keine größere Ausdehnung gewinnt, spontan ausheilt und so der Beobachtung entgeht, während die Niere nur das erste Organ ist, das in erkennbarer Weise erkrankt.

Während die sekundäre Form nicht allzu selten beobachtet wird, sind von primärer Nierenaktinomykose bisher erst fünf Fälle publiziert worden. Zuerst hat uns *Israel*, der bahnbrechende Forscher auf dem Gebiet menschlicher Aktinomykose, mit diesem Krankheitsbilde bekannt gemacht. Er hat diesen ersten Fall ausführlich in seiner „Nierenchirurgie" beschrieben. Später hat er noch über einen zweiten Fall berichtet. Weitere Beobachtungen stammen von *Kunith* (operiert von *Neumann*, Berlin, Friedrichshain), *Stauton* und *Theodor Cohn*, letztere beide kombiniert mit Blasen- bzw. Prostata-Aktinomykose.

Diesen Fällen kann ich einen weiteren hinzufügen, den ich im Jahre 1913 operiert habe, und der seitdem, also über 8 Jahre, geheilt geblieben ist. Angesichts der bisher spärlichen Kasuistik halte ich eine kurze Wiedergabe der Krankengeschichte für angebracht.

Ein damals 24 jähriger Arbeiter, bis dahin gesund, erkrankte 10 Wochen vor der Krankenhausaufnahme an stechenden Schmerzen in der linken Flanke und Oberbauchgegend, die bei tiefen Atemzügen besonders heftig, lancinierend waren. Dabei allgemeines Krankheitsgefühl, Gewichtsverlust von 10 kg.

Bei dem blaß und kachektisch aussehenden Manne fühlte man eine unter dem linken Rippenbogen hervortretende faustgroße, harte, nicht ganz ebenmäßige, leicht druckempfindliche Anschwellung, welche ihrer Form und Lage nach dem unteren Nierenpol entsprach. Das Röntgenbild zeigte einen Schatten, der als die mäßig vergrößerte Niere angesprochen wurde. Urinbefund bei mehrtägiger Beobachtung vollkommen normal. Die Kystoskopie ergab: Blasenschleimhaut von gewöhnlichem Aussehen. Es finden sich rechts 2 übereinander gelegene Ureter-



mündungen, die sich leicht sondieren lassen, während links nur eine feine, punktförmige Öffnung zu sehen ist, die mit dem Katheter nicht entriert werden kann. Nach Injektion von Indigcarmin entleert sich aus allen drei Öffnungen prompt und gleichmäßig blaugefärbter Harn. — Herz und Lungen gesund, kein Fieber.

Eine bestimmte Diagnose vermochte ich hiernach nicht zu stellen, hielt aber trotz des dauernd blutfreien Urins einen Tumor für am wahrscheinlichsten.

Operation 8. X. 1913. Linksseitiger Flankenschnitt nach *Israel*. Nach Durchschneidung der Bauchmuskeln fällt das eigenartig starre Ödem der hinter ihnen liegenden Gewebe auf. Der eingeschnittene M. quadratus lumb. ist gleichfalls starr infiltriert und sieht wachsartig blaß aus. Die Fettkapsel der Niere am unteren Pol ist in eine derbe Schwiele umgewandelt, und in ihr stößt man auf einen ziemlich engen, mit schwammigen Granulationen angefüllten Fistelgang, der an die Niere heranführt. Eiter entleert sich nicht aus ihm. In seiner Nachbarschaft sind in dem schwieligen Gewebe zahlreiche hirsekorngroße punktförmige und kurze streifige sattgelbe Einlagerungen wahrzunehmen. Mit einiger Mühe gelingt es, sich durch die Schwielen hindurchzuarbeiten und den unteren Nierenpol freizulegen. Er weist an einer talergroßen Stelle seiner Oberfläche eine Anzahl von dicht nebeneinanderliegenden stecknadelkopfgroßen Erweichungsherden von der gleichen tiefgelben Farbe wie im paranephritischen Gewebe auf. Das ganze Bild erscheint trotz des Fehlens von Eiter und Körnchen so typisch, daß an der Diagnose *Aktinomykose* nicht zu zweifeln ist und die Nephrektomie beschlossen wird. Die Aushülsung der unteren Nierenhälfte wird durch die Starrheit der Fettkapsel etwas erschwert, dagegen gelingt das Freimachen des oberen Poles sehr leicht, da hier alle entzündlichen Veränderungen fehlen. Weniger leicht ist dann wieder die Versorgung des Stieles, der etagenweise abgebunden werden muß, ohne daß die Gefäße isoliert werden können. Der Ureter erscheint auf dem Durchschnitt in der Schwiele dünnwandig, mit zarter Schleimhaut. Nach Entfernung der Niere wird alles Schwielengewebe samt dem Fistelgang und den eingesprengten Aktinomykoseherden möglichst gründlich exstirpiert. Teilweise Naht der Wunde, Tamponade des Restes.

Die Wundhöhle wurde mit Jodoformglycerin nachbehandelt und innerlich Jodnatrium verabreicht. Es blieb zunächst eine Fistel zurück, welche 3 Monate nach der Operation noch einmal breit gespalten und ausgeschabt wurde, ohne daß man auf erkennbare aktinomykotische Herde stieß. Nach weiteren 2 Monaten war die Wunde fest vernarbt, der Kranke hatte sich vollständig erholt und war ohne jede Beschwerde.

Zu erwähnen ist noch, daß einige Zeit nach der Operation dem Patienten zwei cariöse Zähne und mehrere Wurzeln aus dem Oberkiefer extrahiert wurden. Die Untersuchung derselben auf Aktinomycespilze ergab ein negatives Resultat.

Infolge der Kriegsverhältnisse verlor ich den Kranken aus dem Gesicht und konnte erst kürzlich Nachricht von ihm erhalten. Er ist völlig gesund und arbeitsfähig. Die Narbe ist fest geschlossen geblieben, Urinverhältnisse sind normal. Krankheitserscheinungen an anderen Organen sind nicht aufgetreten. Er kann demnach als dauernd geheilt gelten.

Präparat:

Makroskopisch: Die Niere ist nicht vergrößert. Am frischen Präparat sah man in einem talergroßen Bezirk der Konvexität nahe dem unteren Pol in der Capsula fibrosa eine Anzahl von dunkelgelben, stecknadelkopfgroßen Flecken. Die Nierenoberfläche war hier etwas eingesunken und fühlte sich fluktuierend an. Nach verhältnismäßig leichtem Abziehen der Kapsel kam man an dieser Stelle auf einen Absceß mit körnchenhaltigem Eiter, in dem der damalige Prosektor des Krankenhauses, Dr. *Davidsohn*, Aktinomycesdrusen nachwies. Am konservierten Präparat sieht man der Absceßhöhle entsprechend einen großen Defekt von der Gestalt einer



Kugelkalotte, in die hinein das erkrankte Nierensegment vorspringt (vgl. die Abb.). Man gewinnt den Eindruck, als ob ein ganzer Renculus im Sequestrieren begriffen ist. Der Krankheitsprozeß ist im ganzen scharf begrenzt, nur an einer kleinen Stelle sieht man noch außerhalb des Defektrandes im unteren Pol einige gelbe Knötchen in der Nierenrinde. Durch einen Querschnitt ist der Krankheitsherd zum Klaffen gebracht; sehr deutlich markieren sich hier die isoliert nebeneinanderliegenden kleineren und größeren knötchenförmigen Einsprengungen. Auf dem Durchschnitt der Niere hat die erkrankte Partie die Gestalt eines mit der Spitze nach dem Nierenbecken zu gelegenen Keiles. Er nimmt den größeren Teil der unteren Nierenhälfte ein, reicht aber nicht ganz bis an den unteren Pol heran. In ihm sieht man wieder die charakteristischen schwefelgelben, verschiedengestalteten Einlagerungen, die von homogenem, glasigem Bindegewebe umgeben sind.

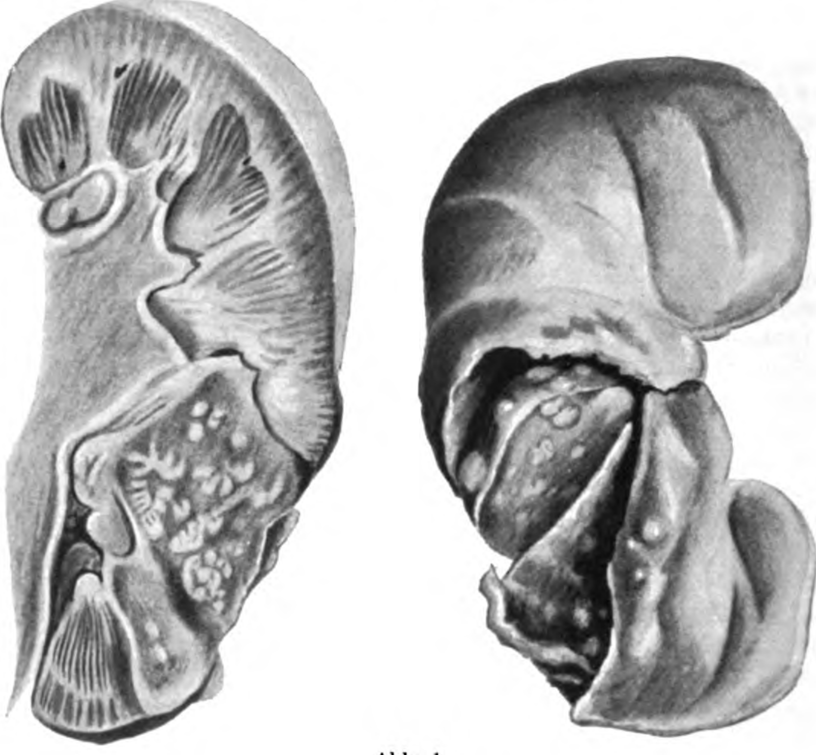


Abb. 1.

Diese ganze Partie setzt sich fast überall ziemlich scharf gegen das benachbarte, keine krankhaften Veränderungen aufweisende Nierengewebe ab; nur im unteren Pol sitzen noch einige kleine Knötchen neben diesem Keil. Man hat auch hier im ganzen den Eindruck des infarktartigen Ergriffenseins eines isolierten Renculus, ein Hinweis auf die hämatogenen Entstehung der Krankheit. Das Nierenbecken ist unbeteiligt.

Mikroskopisch stellen sich die gelben Gewebseinsprengungen als Haufen dicht gedrängt stehender Leukocyten dar, die von einem jungen, zell- und gefäßreichen Granulationsgewebe umgeben sind, in dem der Reichtum an lipoiden Substanzen auffällt, wie er für die Aktinomykose charakteristisch ist. Sehr instruktiv zeigen das Präparate mit Sudanfärbung. Weiterhin findet man Züge von schon älterem, weniger zellreichem Bindegewebe, in dem ziemlich reichliche Reste von gewundenen Harnkanälchen und zum Teil noch wohlerhaltene Glomeruli zu erkennen sind. Auch im mikroskopischen Bilde ist das erkrankte Gebiet gegen die gesunde Nach-

barschaft ziemlich scharf abgegrenzt, es besteht nur eine schmale Übergangszone mit geringfügiger kleinzelliger Infiltration, dann folgt sofort vollkommen normales Nierengewebe.

Israel hat auf gewisse Ähnlichkeiten der Nierenaktinomykose mit der Nierentuberkulose aufmerksam gemacht. Bei beiden gibt es primäre und sekundäre Formen; bei beiden bleibt die primäre Form gewöhnlich einseitig, während die sekundäre meist beide Nieren befällt. Die sekundären Herde sitzen bei beiden in der Rinde, während die Marksubstanz zunächst frei bleibt. *Israel* wirft nun die Frage auf, ob die primäre Aktinomykose ebenso, wie es gewöhnlich bei der Tuberkulose der Fall ist, in den Markkegeln beginnt. Das Präparat seines zweiten Falles scheint ihm für diese Annahme zu sprechen.

Mein Präparat kann, trotzdem es sich doch um einen verhältnismäßig frischen Fall handelt, zur Klärung dieser Frage leider nicht beitragen. Der Herd durchsetzt die Rindenschicht vollständig, während von der Markzone nicht sicher ist, wieweit ihre Beteiligung geht. Ja, nach den mikroskopischen Präparaten läßt sich nicht einmal sicher entscheiden, ob die Markkegel überhaupt erkrankt sind. An Präparaten, die der Papillengegend dicht am Nierenbecken entnommen sind, erkennt man neben den Eiterherden zahlreiche Glomeruli, ein Zeichen, daß wir nicht in einem Markkegel, sondern in einem Septum Bertini, also in der Rindenzone, sind. Natürlich ist nicht auszuschließen, daß man in weiteren Schnitten erkrankte Marksubstanz finden könnte. Jedenfalls muß für meinen Fall die Frage offen bleiben, wo der Krankheitsprozeß seinen Anfang genommen hat.

Eine neue Methode den Ductus cysticus operativ zu verschließen.

Von
Artur Heinrich Hofmann.

(Aus dem Städtischen Krankenhause in Offenburg [Baden].)

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 3. Juli 1922.)

Die Frage, können wir den Leib schließen nach einer Cholecystektomie, hat die Beantwortung einer Vorfrage zur Voraussetzung. Diese heißt: Gibt es eine Methode den Verschluß des Cysticus sicher zu gestalten?

Der Hang nach der sogenannten idealen Cholecystektomie ist ja zur Zeit groß. Aber der völlige Verschluß der Bauchdecken erfordert immer noch seine Opfer. Diese Art der Operation verdient so lange den Namen einer idealen nicht, als bis die Vorfrage bejahend beantwortet ist. Man verstand ja bisher unter der idealen Gallenoperation die Cystendyse, die jetzt ganz verlassen ist.

Die vorstehende Arbeit soll eine Antwort erteilen. Sie heißt: *Autoplastischer Cysticusverschluß.*

Der Catgutfaden, wissen wir, wird nach einigen Tagen leicht locker, und der Gallenfluß beginnt. Seide und Zwirn sind bekanntlich aus dem Grunde verpönt, weil es Inkrustationen und Fadenfisteln gibt. Die Übernähung mit dem Ligamentum Teres ist noch neu. Die einfache Übernähung mit Peritoneum ist auch nicht sicher.

Der *autoplastische Knoten* wird auf folgende Weise gemacht:

Zunächst muß der Ductus Cysticus vollständig isoliert sein. Das geht natürlich nicht mit der Methode der retrograden Exstirpation. Die Gallenblase muß vom Leberbett aus abgetrennt sein, wenn man den Cysticus fein säuberlich präparieren will. Dies ist aber gar nicht so schwer. Man braucht ihn nicht absolut bis zur Einmündungsstelle in den Choledochus freizumachen, viel wichtiger ist, daß man den Cysticus möglichst nackt macht. Hängt nun die Gallenblase an dem entblößten Cysticus, dann ist es gut, wenn man den Cysticus dadurch etwas zu verlängern sucht, daß man vom Gallenblasenhals noch ein Stück hinzugewinnt. Das geschieht dadurch, daß man vom Ende des Cysticus aus eine Kocherklemme schräg über den Gallenblasenhals legt. Zu diesem Zwecke muß auch der Gallenblasen*hals* fein freipräpariert sein. Die Gallenblase wird nun über dieser angelegten Klemme abgetrennt, nachdem andererseits eine zweite Klemme gallenblasenwärts zum Abschluß der Gallenblase angelegt war. Nun hat die Kocherklemme den Ductus cysticus in ihren Armen. Man führt jetzt eine zweite Kocherklemme in die Tiefe der Operationshöhle und hält diese letztere Klemme mit der linken Hand, während die rechte um die andere Klemme den Ductus cysticus herumführt, so wie es in Abb. 1 dargestellt ist. Bis jetzt ist keine Galle aus dem Cysticus geflossen. Die Arme der zweiten Kocherklemme werden nun gespreizt. Die erste Kocherklemme wird jetzt am besten durch eine spitze Pinzette ersetzt, weil man mit einer solchen den Cysticus an seinem ovalen Zipfel besser packen kann. Die Pinzette schiebt dann das Cysticusende in die Kocherklemme hinein. Diese wird darauf geschlossen



und hat jetzt den Cysticus fest gepackt wie in Abb. 2 zu sehen ist. Als letzter Akt wird sodann das Cysticusende durch die Schleife hindurchgezogen, während die Pinzette die Schlinge fixiert, so daß diese nicht abrutschen kann. Abb. 3 zeigt den vollendeten Knoten. Er kann dann mit 2 Pinzetten noch etwas zurechtgelegt werden.

Es gelingt diese Methode mit geringer Übung sehr leicht. Der Eingriff wird dadurch nicht verlängert. Es ist mir in allen meinen Fällen, in welchen ich die Ausführung dieses *autoplastischen Knotens* unternommen habe, auch die Durchführung dieses Verfahrens geglückt.

Es ist mir ferner keine Lösung oder ein Undichtwerden des Knotenverschlusses vorgekommen.

Die nach dieser Methode operierten Fälle sind folgende:

1. G. S., 49 Jahre. Vorgeschrittene Phlegmone der Wand. Auslösung vom Leberbett. Der Cysticus ist nicht erweitert. Präparation bis zur Mündungsstelle. 3 cm langer Gang. Gewinnung eines weiteren Zentimeters durch schrägen Abschnitt von der Gallenblase. Der autoplastische Knoten gelingt leicht. Drainage. Leib fast völlig geschlossen.

Das Drain wird am 4. Tage entfernt. Während des weiteren Verlaufs keine Sekretion. 14 Tage nach der Operation aus dem Krankenhause entlassen. Pathologische Diagnose: Ulceröse phlegmonöse Cholecystitis mit Steinbildung.

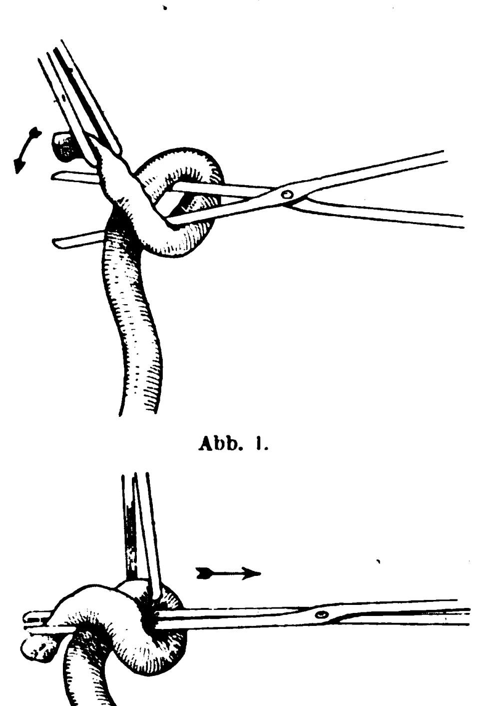


Abb. 1.

Abb. 2.

2. T. V., 42 Jahre. Phlegmone der steinhaltigen Gallenblase. Cysticus nicht erheblich erweitert. Knoten gelingt leicht trotz großer Tiefe und starker fetter Bauchdecken. Nach 14 Tagen geheilt. Drainage nach 4 Tagen entfernt.

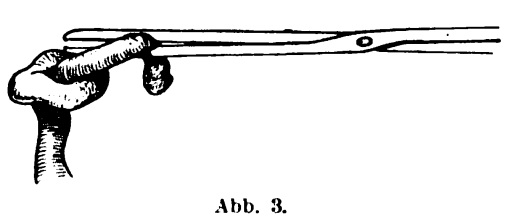


Abb. 3.

3. M. R., 27 Jahre. Phlegmonöse Cholecystitis. Gallenblase steinhaltig. Knoten gelingt leicht bei engem, langem Cysticus. Drainage nach 4 Tagen entfernt. Nach 14 Tagen geheilt.

4. T. N., 57 Jahre. Cholecystitis chronica, Inhalt der Gallenblase feinkörniges Sediment. Cysticus gut stielbar und lang. Der Knoten gelingt leicht.

5. M. H., 26 Jahre. Cholecystitis chronica. Steinhaltige Gallenblase. Cysticus leicht stielbar und genügend lang. Knotenbildung ohne Schwierigkeit.

5. J. H., 56 Jahre. Steinhaltige Gallenblase (1200) kleine Steinchen, pericholecystitische Verwachsungen. Autoplastischer Knoten einfach.

6. T. M., Cholecystitis chronica mit Zuckergußleber vergesellschaftet. Stielung des Cysticus o. B.

7. S. W., 57 Jahre. Cholecystitis chronica. Pericholecystitis adhaesiva. Autoplastischer Knoten gelingt o. B.

8. T. F., 40 Jahre. Empyem der Gallenblase mit akuter Phlegmone. Aus dem Leberbett reichliche Blutung, die nicht steht; deshalb Tamponade mit Gaze. Der Cysticusknoten geht trotz Blutung und Erweiterung gut zu knüpfen. Während der Nachbehandlung fließt *keine* Galle, nur blutig-wässeriger Inhalt als Wundsekret.

Die Fälle 4, 5, 6, 7 heilten alle ziemlich gleichschnell in 2—3 Wochen. Gallenfluß trat nicht ein.

Wenn die Blutung sehr stark war oder der Cysticus weit oder stark infiltriert oder sehr kurz war, dann wurde der Versuch einer Knotenbildung erst gar nicht unternommen. In allen übrigen Fällen aber gelingt sie, und das sind gerade diejenigen, welche für einen möglichst aseptischen Verschluß der Bauchhöhle in Frage kommen; allerdings bei unseren Fällen mit der Einschränkung einer möglichst engen Drainage.

Allen aufgeführten Fällen gemeinsam ist zunächst die absolute Schlußfähigkeit des Cysticusknotens. Dann fällt die rasche Heilung bei allen Fällen auf. Die Wunde ist nach Entfernung des Drainrohres sofort geschlossen und der Patient ist in durchschnittlich 2—3 Wochen geheilt. Die Drainierung des Cysticusbezirkes wurde nur fürsorglich gemacht, daß im Falle einer Knotenlösung der Gallenfluß nach außen hätte abgeleitet werden können. Die Drainage brauchte jedoch in keinem der Fälle in Aktion zu treten. Erst die weitere Erfahrung dürfte zeigen, ob man diese Drainage ganz entbehren kann. Soviel scheint aber jetzt schon sicher, daß der Knoten *gallendicht* hält. Der Leib ist so gut wie geschlossen, denn das angewandte sehr dünne Drainagerohr unterscheidet die geringe Öffnung kaum von einem völligen Schluß der Bauchhöhle.

Ich meinerseits bin geneigt, diese *geringe Drainage* der *Cysticusgegend verbunden* mit dem *autoplastischen Cysticusknoten* für ein *ideales Verfahren* zu halten und empfehle es zur Nachprüfung.

An Stelle der Drainage lasse ich allerdings nur in Fällen von reichlicher Blutung aus dem Leberbett eine Tamponade treten, die ebensobald dann entfernt wird wie die Drainage. Bei rissiger Lebersubstanz und phlegmonöser Entzündung treten bekanntlich Blutungen auf, die ohne Tamponade schwer zum Stehen zu bringen sind.

Daß der Cysticusknoten nur bei engem oder besser gesagt bei normal weitem Ductus cysticus möglich ist, dürfte sich eigentlich von selbst verstehen. Es ist aber auch bei den meisten phlegmonösen Gallenblasen der Cysticus nicht oder nur wenig erweitert. Ist er es doch, dann hilft hier sehr gut die der Gallenblase noch abgewonnene Strecke.



Über doppelte Nervenpfropfung.

Von
Dr. **Paul Manasse**, Berlin.

(Aus dem Neurobiologischen Institute der Universität Berlin [Direktor: Prof. *Vogt*]).

Mit 6 Textabbildungen und 1 Tafel.

(Eingegangen am 8. Mai 1922.)

Die Aufgabe, große Nervendefekte, welche einer direkten Nahtvereinigung der Stümpfe nicht mehr zugängig sind, zu überbrücken, wurde in Friedenszeiten vielfach auf dem Wege der *Nervenplastik* zu lösen versucht. Indessen befriedigten die Ergebnisse sowohl der Plastik im engeren Sinne (Lappenbildung aus den Nervenstümpfen) wie der *freien Nervenverpflanzung* keineswegs, so daß man während des Weltkrieges zu Methoden griff, welche auf Umwegen (protahierte Nervendehnung, Nervenverlagerung usw.) die direkte Naht der Nervenenden ermöglichen sollten. Daneben wurde die Operation der Zwischenschaltung frischer und konservierter menschlicher Nerven experimentell von neuem geprüft und am Menschen angewandt. Gegenüber diesen Verfahren, welche ich in einem der Berliner med. Gesellschaft erstatteten Referate[1]) zusammenhängend geschildert habe, trat die *Nervenpfropfung* ganz in den Hintergrund, und es bedurfte erst der Arbeit *v. Hofmeisters*[2]), um die Aufmerksamkeit der Chirurgen auf letztere Methode wieder hinzulenken.

So wenig zweifelhaft es sein kann, daß bei jedem Nervendefekte zunächst die direkte Naht der Stümpfe angestrebt werden muß, so bleiben doch Fälle übrig — und der Weltkrieg bot deren eine große Zahl —, in welchen die direkte Nahtvereinigung auf keine Weise, auch nicht mittelst der erwähnten Hilfsoperationen, gelingt. Gerade für diese Fälle sehr großer Defekte, besonders wenn sie mehrere benachbarte Nerven betreffen, empfahl *v. Hofmeister* seine Methode der „*doppelten bzw. mehrfachen Nervenpfropfung*", deren Anwendungsbreite er für fast unbegrenzt ansah.

Den Erwartungen, welche sich an die Veröffentlichung *v. Hofmeisters* knüpften, folgte jedoch bald Ernüchterung; nicht nur, weil bei keinem der operierten Kranken eine Heilung einwandsfrei festgestellt werden konnte — auch nachträglich ist kein wenigstens praktisch brauchbarer Erfolg be-

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 37/38.
[2]) Beitr. z. klin. Chirurg. 96, 329.



kannt geworden —, sondern weil die wissenschaftliche Begründung des Verfahrens, wie sie der Autor gab, auf berechtigte Zweifel stieß.

Man lehnte daher die *Mehrfach- bzw. Vielfachpfropfung*, die von *v. Hofmeister* stammende neue Methode, ab, mit ihr zugleich aber die ältere der *Doppelpfropfung*, von welcher derselbe ausgegangen war. Hierbei stützte man sich weniger auf eigene Erfahrungen als wie auf theoretische Bedenken[1]). Ich habe Veranlassung, letztere zu zerstreuen, weil ich über günstige Resultate der Doppelpfropfung an Menschen verfüge und betrachte es als lohnende Aufgabe, die Methode eingehend nach der physiologischen wie klinischen Richtung hin einmal zu erörtern.

Als Ausgangspunkt der Betrachtung wähle ich die *einfache Nervenpfropfung*, welche durch *Flourens* (1828) in die Physiologie eingeführt, durch *Létiévant* (1873) für die Chirurgie empfohlen und von mir[2]) zuerst experimentell-histologisch begründet worden ist. Sie besteht darin, das peripherische Ende eines verletzten bzw. gelähmten Nerven entweder in den Stamm eines benachbarten intakten Nerven von gleicher physiologischer Art seitlich einzupflanzen (2. Methode *Létiévants*) oder den Stamm des Nachbarnerven, falls er nicht schon mitverletzt war, quer zu durchtrennen und sein zentrales Ende mit dem peripherischen Ende des erstgenannten Nerven (Querschnitt auf Querschnitt) zu vereinigen (1. Methode *Létiévants*).

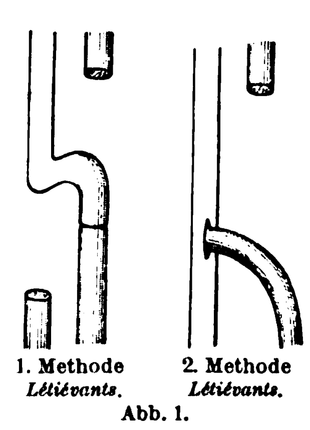


Abb. 1.

In diesen Formen wie in verschiedenen, das Wesen der Sache nicht berührenden Modifikationen fand die *einfache Nervenpfropfung* in der Zeit vor dem Weltkriege bei der Facialislähmung und namentlich bei den durch Poliomyelitis acut. ant. bedingten Extremitätenlähmungen erfolgreiche Anwendung.

Ohne weiteres ist ersichtlich, daß die 2. Methode das zentrale Ende des gelähmten Nerven unbenützt läßt, d. h. denjenigen Nervenanteil, welcher von seinem motorischen Zentrum im Rückenmark bzw. Gehirn noch Impulse mehr oder weniger unvermindert erhält und leitet.

E. Fischer[3]) schlug zuerst vor, auch den zentralen Stumpf der Pfropfung dienstbar zu machen und ihn höher oben seitlich in den intakten Nerven einzupflanzen (siehe Abb. 2), also eine *Doppelpfropfung* vorzunehmen.

Neugebauer[4]) berichtete im Jahre 1896 aus der *Wölfler*schen Klinik über einen zum ersten Male auf diese Weise operierten Fall: Beide Enden des verletzten N. peron. wurden im Bereiche der Kniekehle seitlich in den

[1]) Vgl. u. a. *Spitzy*, Orthopädie in der Kriegsheilkunde **4**, 277. 1921.
[2]) Arch. f. klin. Chirurg. **62**, 805.
[3]) Zentralbl f. Chirurg. 1886, S, 723.
[4]) Beitr. z. klin. Chirurg. **15**, 484.

unversehrten N. tibialis eingenäht. Hier war gelegentlich einer Nachprüfung 8 Monate nach der Operation noch kein Zeichen von Regeneration im N. peroneus zu erkennen.

A. Borchard[1]), welcher im Jahre 1905 einen 11—12 cm langen Defekt des N. radialis mit seitlicher Einpflanzung beider Nervenenden in den N. musculo-cutan. behandelt hatte, konnte dagegen einen wenigstens teilweisen Erfolg der Operation feststellen.

Derselbe Autor[2]) kam später noch einmal auf diese Methode zurück. Er empfahl, die zu implantierenden Enden schräg zuzuspitzen und in kleine Schrägschnitte des gesunden Nerven einzusetzen.

Ohne Kenntnis von diesen Fällen betrat *v. Hofmeister*[3]) im Jahre 1914, wie er glaubte, als erster den Weg der *doppelten Nervenpfropfung*. Gleichzeitig beschäftigte er sich näher mit den *physiologischen* Bedingungen der Wiederherstellung der nervösen Leitung unter den neuen, durch die Operation geschaffenen Verhältnissen, was seine Vorgänger unterlassen hatten.

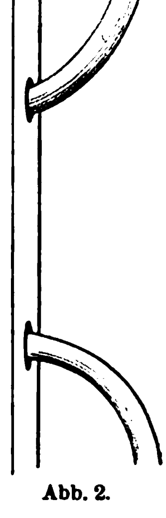


Abb. 2.

Ehe ich hierauf eingehe, ist es notwendig, die *Physiologie der einfachen Nervenpfropfung* in Betracht zu ziehen.

Die 1. Methode *Létiévants* (siehe Abb. 1) braucht dabei nicht besonders analysiert zu werden, da sie den gelähmten Nerven direkt an die Stelle des gesunden setzt und das peripherische Gebiet des letzteren einfach ausschaltet.

Anders bei der 2. Methode *Létiévants*. Hier ergibt sich als experimentell wie klinisch gesicherter Effekt der Operation, daß an der Pfropfungsstelle junge Nervenfasern aus dem „intakten" Nerven in den peripherischen Stumpf des implantierten Nerven hineinwachsen, welche motorische Impulse von dem Zentrum des ersteren *auch in das Ausbreitungsgebiet* des *gelähmten* Nerven hinüberleiten und umgekehrt von dessen sensibler peripherischer Zone Erregungen dem Rückenmark bzw. Gehirn vermitteln. Die dem intakten Nerven zugehörigen Ganglienzellen in den Zentralorganen versorgen jetzt also *2 Gebiete*: das ursprünglich physiologische und das des angeschlossenen gelähmten Nerven, und zwar zunächst in der Weise, daß die Erregung zentrifugal wie zentripetal in beiden Nerven gleichzeitig, in gleicher Art und je nach der Zahl der neu ausgesprossenen Fasern in gleichem Umfange strömt. Am deutlichsten zeigt sich dies bei Wiederkehr der Motilität. Sämtliche Muskeln, deren Nervenbahnen regeneriert sind, sprechen im Bereiche der früheren Läh-

[1]) Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg **87**, 26.
[2]) Beitr. z. klin. Chirurg. **91**, 639.
[3]) a. a. O.

mung gleichzeitig mit den Muskeln des anderen Nerven an. Dies hat natürlich zur Folge, daß neben den gewollten Bewegungen störende „*Mitbewegungen*“ auftreten. So sieht man nach der wegen Gesichtslähmung vorgenommenen seitlichen Pfropfung des peripherischen Anteils des N. facialis auf den N. accessorius bei willkürlicher Innervation der Schulterheber gleichzeitig Kontraktionen der mimischen Muskulatur auf der operierten Seite.

Jedoch ist dieser Vorgang keineswegs unveränderlich. Im Laufe der Zeit stellt sich eine gewisse Unabhängigkeit der Innervierung beider Muskelgebiete voneinander wieder her, sowohl in dem Sinne, daß bei aktiver Hebung der Schulter die Gesichtsmuskulatur sich nur unbedeutend zusammenzieht, wie auch umgekehrt, daß bei mimischen Bewegungen die Schultermuskulatur mehr oder weniger ruhig bleibt. Allerdings kommt es hier meistens nicht zu jener vollkommenen „*Dissoziation*“ der Bewegungen, wie sie regelmäßig nach einfacher Nervenpfropfung an den *Extremitäten* beobachtet wird.

Implantiert man am Oberarme bei einem größeren Defekte des N. radialis dessen peripherisches Ende seitlich in den Stamm des N. medianus, so erlangt der Kranke nach einer Reihe von Monaten wieder die Fähigkeit, die Hand und die Finger ganz nach Belieben zu beugen wie zu strecken. Während in der ersten Zeit nach vollendeter Regeneration die dem motorischen Zentrum des N. medianus entstammenden Impulse mehr gleichmäßig den *Beugern und Streckern* zufließen und bei dem natürlichen Überwiegen der ersteren Gruppe über die andere stets Beugebewegungen auslösen, auch wenn eine Streckung gewollt wird, so vollzieht sich später die Innervation je nach der Absicht des Kranken in *abgestufter* Weise, so zwar, daß entweder überwiegend die Muskeln des N. medianus oder überwiegend die des N. radialis in Tätigkeit gesetzt werden.

Das Zentrum des N. medianus hat sich also auf die ihm zugewiesene *erweiterte physiologische* Leistung umgestellt, es hat „*umgelernt*“, wie man zu sagen pflegt.

Können wir uns auf Grund unserer bisherigen Kenntnisse irgendein der Wirklichkeit nahekommendes Bild dieses merkwürdigen Vorganges des „Umlernens“ machen?

Jede geordnete Bewegung bewußter wie unbewußter Art setzt voraus, daß die sie auslösenden zentralen motorischen Impulse von sensibeln, der Peripherie entstammenden Erregungen „geleitet“ oder beeinflußt werden. Ohne Übermittlung des jeweiligen Kontraktionszustandes der Muskeln (durch den Bewegungssinn), der Stellung der Gelenke (durch den Lagesinn) usw., kurz, ohne Übermittlung der unter dem Begriffe der *Tiefensensibilität* zusammengefaßten Sinnesqualitäten fehlt den motorischen Zentren jeder Maßstab für den Zeitpunkt, den Umfang und die Stärke



der auszusendenden Bewegungsströme. Daher hat der Ausfall der Tiefensensibilität Inkoordination, Ataxie, Stereoanästhesie usw. zur Folge. Jede Bewegung also, nicht nur die Reflexbewegung, bildet den Teil eines Ringes von Reizerscheinungen, welche in Erregungen der sensibeln peripherischen Zone ihren Ausgang nehmen, weiterhin zu gewissen motorischen Nervenzentren sich fortpflanzen und von dort dem Muskelgebiete zufließend wieder zur Peripherie gelangen. Zu beachten ist hierbei, daß die Tiefensensibilität in gewissen Bahnen der *Muskelnerven* verläuft, *nicht* in den *sensibeln* Ästen der gemischten peripherischen Nerven.

Was geschieht nun, wenn wir z. B. bei einem Defekt des N. radialis am Oberarme das peripherische Stumpfende dieses Nerven in den benachbarten Stamm des N. medianus seitlich eingepflanzt haben?

Die Tiefensensibilität des Radialisgebietes hat ihren physiologischen Leitungsweg zum Rückenmark und den höher gelegenen Zentren eingebüßt und muß jetzt die im N. medianus gelegene zentripetale Bahn benützen. Hier beginnt schon das „Umlernen", und zwar sind 2 Möglichkeiten gegeben. Entweder stellt sich die zentripetale Leitungsbahn des N. medianus auf eine *doppelte Leistung* ein und führt in *ein und denselben Kabeln* je nach Bedarf einmal die sensibeln Reize aus dem Medianusgebiete, ein andermal die aus dem Radialisgebiete den Zentren zu. Oder es bilden sich im Anschlusse an die Nervenpfropfung und die dabei eintretende Schädigung und Degeneration einzelner Kabel des N. medianus *neue zentripetale* Bahnen, welche eine Verbindung der peripherischen Zone des N. radialis durch den Stamm des N. medianus hindurch bis zum Rückenmarke hin herstellen, so daß die Leitung der Tiefensensibilität aus den 2 Gebieten auf *getrennten* Wegen geschieht.

Die größere Wahrscheinlichkeit spricht für die letztere Möglichkeit, freilich bisher kein gesicherter anatomischer Befund.

Erhebliche Schwierigkeiten bereitet die Deutung des „Umlernens" in den Zentralorganen.

Hier muß zunächst, ähnlich wie in den peripherischen Nerven, eine Umbahnung 1. in den *kurzen*, zu den motorischen Ganglienzellen der Vorderhörner im Rückenmark führenden, 2. in den *mittleren* zum Kleinhirn aufsteigenden und 3. in den *langen*, zum Thalamus opticus und zur Großhirnrinde gelangenden *Leitungsbahnen* angenommen werden, damit die Tiefensensibilität der Gebiete des N. radialis und N. medianus den Zentren „dissoziiert" vermittelt wird.

Was geschieht aber jenseits der Leitungsbahnen in den Zentren selbst? Davon können wir uns leider keine Vorstellung machen. Denn wir kennen noch nicht im einzelnen die Ganglienzellen der sensibeln und motorischen Zentren des N. radialis und N. medianus, weder im Rückenmarke noch im Gehirn, und wissen nichts von ihrer Lage, Anordnung

und Verbindung untereinander. Somit fehlt die anatomische Vorbedingung für die Konstruktion physiologischer Vorgänge.

Ein Blick schließlich auf die *zentrifugale* Leitungsbahn, angefangen von den motorischen Zentren bis zu den Muskeln, zwingt auch hier zu der Vermutung einer Umstellung der Leistung analog der oben für die *zentripetalen* Kabel angenommenen, da sonst die motorischen Impulse den Muskeln der Radialis- bzw. Medianusgruppe nicht „dissoziiert" vermittelt werden könnten.

Man sieht, das „Umlernen", ein bei der Nervenpfropfung oft gebrauchtes Wort, ist vorläufig unserer Deutung nicht zugängig. Der damit gemeinte höchst verwickelte Vorgang wird erst durch viel genauere Kenntnis, als wir sie zur Zeit von den normalen anatomischen Verhältnissen der peripherischen Nerven und des Zentralnervensystems besitzen, dem Verständnis näher zu bringen sein. Dabei dürfte die pathologisch-anatomische Forschung voraussichtlich wertvolle Mitarbeit leisten können, wenn sie es sich zur Aufgabe machen wollte, möglichst alle Fälle, an denen früher die Nervenpfropfung mit Erfolg ausgeführt worden ist, auf Veränderungen in den hierbei beanspruchten Leitungsbahnen und Zentren zu untersuchen.

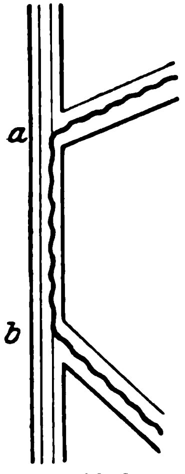


Abb. 3.

Was wir also augenblicklich von dem „Umlernen" wissen, ist lediglich die Tatsache, daß es existiert. Und wir wissen ferner, daß es ohne dasselbe keinen *praktischen* Erfolg der einfachen Nervenpfropfung nach der 2. Methode *Létiévants* gibt. Nur mit dem Effekte der so überaus störenden Mitbewegungen wäre die Operation wertlos. Ihre Brauchbarkeit für klinische Zwecke ist mit dem „Umlernen" unbedingt verknüpft.

v. Hofmeister ging nun im Gegensatz dazu darauf aus, diese Veränderung der physiologischen Leistung zu vermeiden, was nach seiner Ansicht durch die *Doppelpfropfung*, und zwar durch eine *besondere Methodik* derselben zu erreichen ist.

Die beiden Stümpfe des resezierten Nerven sollen nach *v. Hofmeister* in ganz oberflächlich angelegte Längsschnitte des intakten Nachbarnerven hineingezogen und hier durch möglichst tangentiale Nähte befestigt werden. Die Bündel des letzteren dürfen weder längs noch quer durchtrennt werden, damit eine *anatomische* Verbindung ihrer Fibrillen mit den Fibrillen des aufgepfropften Nerven *verhindert* wird. Die aus dem zentralen Stumpfende vorsprossenden neuen Fasern sollen den Nachbarnerven nur als *Weg* oder *Leiter* benützen, um die Fasern des peripherischen Stumpfendes weiter abwärts zu erreichen.

Eine bestimmte Strecke des „Leiters" (vgl. Abb. 3 *a*—*b*) dient dann gleichsam als „Brücke" zur Wiederherstellung der anatomischen Ver-



bindung *zwischen den Enden des gelähmten Nerven*. Dessen Leitungsbahnen bleiben also *völlig isoliert* gegen die Leitungsbahnen des „Brückennerven". Erfolgt die Heilung in diesem Sinne, so erlangt das periphere Ausbreitungsgebiet des gelähmten Nerven seine *normalen physiologischen Beziehungen* zu den zugehörigen Zentren im Rückenmark bzw. Gehirn und ein „Umlernen" wird überflüssig.

In folgerichtiger Durchführung dieses Gedankens verwendete *v. Hofmeister* auch gelähmte Nerven, wofern es deren gewebliche Beschaffenheit sonst gestattete, wie auch sensible Nerven für seine „Brückenplastik". Wenn die Brücke keine Fasern aus ihrem Bestande an die Fasern des gelähmten Nerven abzugeben brauchte, dann machte sie gerade der Mangel ihres Charakters von gemischten peripherischen Nerven normaler Art für die Methode geeignet.

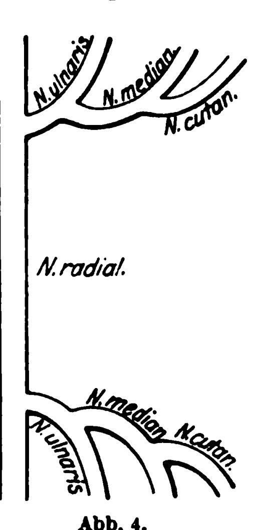


Abb. 4.

Von der hier geschilderten „Doppelpfropfung" war nur ein Schritt zur „*Vielfachpfropfung*", welche *v. Hofmeister* dort ausführte, wo es sich darum handelte, bei gleichzeitigem Defekte mehrerer nebeneinander gelegenen Nerven einer Extremität die Verbindung zu dem einzigen noch erhaltenen Nerven herzustellen (vgl. Abb. 4). So z. B. pflanzte er in einem Falle von ausgedehnter Zerstörung des N. ulnaris, N. median. und N. cutan. antibrachii am Oberarme die beiden Stümpfe des N. cutan. antibrach. seitlich in die Enden des N. medianus, letztere seitlich in die Stümpfe des N. ulnaris und endlich diese in den unversehrt gebliebenen Stamm des N. radialis.

Man sieht das Prinzip der „Doppelpfropfung" hier in kühner Weise ausgebaut, freilich noch ehe die Methode selbst experimentell oder klinisch als brauchbar erwiesen war. Denn was man über sie bis zur Veröffentlichung *v. Hofmeisters* im Jahre 1914 wußte, beschränkte sich auf die oben von mir erwähnten Berichte *Neugebauers* und *A. Borchards*, die nicht gerade ermutigend lauteten.

Auch *v. Hofmeister* konnte aus eigener Erfahrung keine Heilerfolge bekanntgeben, weder nach „Doppelpfropfung" noch nach „Vielfachpfropfung". Gelegentlich der Tagung des 44. Kongresses der „Deutschen Gesellschaft für Chirurgie" teilten *A. Borchard* und *Riese*[1]) mit, daß sie die „Doppelpfropfung" bei großem Defekte des N. radialis erfolgreich angewendet hätten. *Zeller* berichtete das gleiche bei einem Defekte des N. ulnaris. Nähere Angaben über den klinischen Befund und die operative Technik wurden von diesen Autoren nicht gemacht.

Zu einer zuverlässigen Beurteilung des Wertes der „Doppelpfropfung"

[1]) Verhandl. d. deutsch. Chirurgenkongr. 1920, I. Teil, S. 38.



gehört aber die ausführliche Darlegung der klinischen Verhältnisse vor und nach der Operation an der Hand *neurologisch einwandsfrei* untersuchter Fälle sowie die Schilderung der Methodik.

Da ich hierüber in der deutschen Literatur nichts gefunden habe, will ich nachstehend über 8 von mir operierte Kriegsverletzte so eingehend als möglich berichten.

Fall 1. Musketier S.

20. X. 1914. Kompletter Bruch des linken Oberarmes im oberen Drittel desselben durch Gewehrschuß.

3. XII. 1914. Untersuchungsfund durch Prof. *Lewandowsky*: Mit Ausnahme der Äste für den M. triceps sind sämtliche Muskeläste des N. radialis völlig gelähmt (kompl. EAR.). Sensibilität am Handrücken und einer angrenzenden schmalen Partie der Streckseite des linken Vorderarms herabgesetzt. Geringe Schwäche der Muskulatur im Gebiete des N. medianus und N. ulnaris.

4. XII. 1914: *Operation.*

Freilegung der Schußstelle am hinteren Umfange des Oberarmes dicht unterhalb der Anheftung des M. deltoides. Durch den Narbenzug nach außen verzogen erscheint zunächst der Stamm des N. medianus in der Wunde, was durch faradische Reizung desselben festgestellt wird. Der N. radialis liegt auffallend weit lateralwärts und ist in Callusmassen derartig eingeschlossen, daß er erst nach Abmeißelung eines Daumengliedgroßen Knochenstückes sichtbar wird. Der Stamm des Nerven erscheint dort, wo er durch die stark verschobenen Fragmente des Oberarmknochens hindurchzieht, auf ein äußerst schmales, blasses Bündel reduziert und hört schließlich hier völlig auf. Der Defekt beträgt etwa $1^1/_2$ cm. Beide Nervenenden werden herauspräpariert. Das zentrale zeigt oberhalb der Einschußstelle normale Dicke und Färbung, das peripherische ist erheblich verdünnt, grauweiß, opak. Die faradische Reizung des letzteren löst keine Muskelzuckungen im Gebiete des N. radialis aus.

Die direkte Naht der Nervenstümpfe gelingt nach ausgiebiger Lösung derselben aus der Umgebung nicht, trotzdem die Lücke nur 4 cm beträgt.

Es wird die *Doppelpfropfung* der beiden Radialisenden auf den in der Wunde benachbart liegenden Stamm des *N. medianus* ausgeführt, und zwar an denjenigen Stellen des N. medianus, die nach dem Ergebnisse der faradischen Reizung (mittels feinster Elektroden) motorische Kabel enthalten. Einpflanzung der Stümpfe in Längsschnitte der motorischen Kabel, Befestigung durch Seidennähte.

9 *Monate nach der Operation* ist zum ersten Male Wiederbeginn der aktiven Streckung des Handgelenks bei wagrechter wie senkrechter Haltung des Unterarms und Pronation der passiv herunterhängenden Hand erkennbar. Etwas später wird eine geringfügige, aber deutliche aktive Streckung des 2.—5. Fingergrundgelenks beobachtet.

Etwa 2 Jahre nach der Operation berichtet S. unaufgefordert von einer ständig fortschreitenden Besserung des Zustandes, 4 Jahre nach der Operation teilt S. mit, daß der kranke Arm soweit wiederhergestellt ist, daß seine Gebrauchsfähigkeit derjenigen des gesunden kaum nachsteht.

Um das Ergebnis der Operation objektiv feststellen zu lassen, wandte ich mich an einen Nervenarzt in der Nähe des Wohnortes des Verletzten und veranlaßte dessen Untersuchung im März 1921. Nach der Ansicht dieses Arztes ist von gelähmten Muskeln vollkommen nur „der" M. extensor carpi radialis (es gibt bekanntlich zwei!) hergestellt, in geringem Grade der M. supinat long. (brachio-radial.). Die Leistung des ersteren



ist angeblich so gering, daß ein mäßiger Gegendruck gegen die im Handgelenke gestreckte Hand oder ein mäßig schwerer Gegenstand in der Hand sofort die Fallhandstellung hervorruft. Ich erwähne noch aus dem Berichte des Arztes wörtlich folgendes:

„Extensores digitorum et pollicis fehlen. S. kann durch die bekannten Tricks, durch geschickte Kombinationsinnervation anderer Muskeln einige geringfügige Streckbewegungen vortäuschen, auch den Daumen mit Hilfe des M. flexor poll. long. eine Spur abduzieren. Die vom N. medianus innervierte Muskulatur wurde völlig normal gefunden."



Abb. 5.

Da der Inhalt dieses Berichtes in schärfstem Gegensatze zu den Angaben stand, welche der Verletzte *vor* der Nachuntersuchung mir gemacht hatte, so bat ich ihn nochmals um möglichst eingehende Mitteilung über die Leistungen seiner linken Hand. S. ist Bäcker. Daß er mit einer Strecklähmung des 2.—5. Fingers und bei Fehlen der Daumenspreizung seine Berufsarbeit, insbesondere das Kneten des Teiges, nicht ausführen kann, ist ohne weiteres klar. Ein ganz ungenügender Notbehelf wäre, die linke Hand zur Faust geballt gleichsam zum Schieben und Andrücken gegen die andere Hand zu benützen.

Darauf schrieb mir S. im Oktober 1921: *„Ich verrichte jede Arbeit nur mit gestreckten Fingern. Ein Arbeiten mit geballter Faust ist mir ganz unbekannt. Ich hebe mit der linken Hand jeden Gegenstand, selbst ein 6pfündiges Brot, ohne dabei die rechte zu gebrauchen. Die Finger der linken Hand kann ich strecken und bewegen nach Belieben.*"

Mit dieser Mitteilung begnügte ich mich nicht, sondern ließ eine photographische Aufnahme der linken Hand im Dezember 1921 anfertigen (vgl. Abb. 5). Bei Betrachtung der Photographie sieht man, daß die Hand bei der Streckung radialwärts abweicht, daß also der Extensor carpi ulnaris nicht oder ungenügend wiederhergestellt ist. *Sehr deutlich* und *jeden Zweifel ausschließend* ist das Bild der *aktiven* Wirkung der vom *N. radialis versorgten Fingermuskeln.* Man erkennt ohne weiteres die



scharf vorspringenden Sehnen des M. extensor digitor. comm. am Handrücken und die *tadellose Streckung* des 2.—5. Fingers in den Grundgelenken. Ebenso scharf heben sich die Sehnen des M. extensor poll. long. und des M. abductor poll. long. von der Unterlage ab und die Wirkung dieser Muskeln auf die Streckung und Abduction des Daumens *bei gleichzeitiger Erhebung des Daumens zum Niveau der Mittelhand* ist ohne weiteres zu sehen. Schlagender kann die Behauptung des Nachuntersuchers, daß die „Extensores digitorum et pollicis fehlen", kaum widerlegt werden.

Daß aktive Streckung der Fingergrundgelenke durch „Tricks" und „Kombinationsinnervation anderer Muskeln" vorgetäuscht werden, daß der Daumen bei Lähmung der vom N. radialis versorgten Daumenmuskeln mit Hilfe des *M. flexor poll. long.* abduziert werden kann — noch dazu in dem hier sichtbaren Umfange — ist eine Behauptung, welche durch keine einzige Tatsache und durch kein Zeugnis eines zuverlässigen Beobachters gestützt wird.

Ich habe das Material dieses Falles einem so erfahrenen und kritischen Neurologen wie *Kramer* (Charité) unterbreitet. In der wissenschaftlichen Beurteilung des Falles stimmt derselbe mit mir völlig überein.

Als *Ergebnis der Doppelpfropfung* im Falle S. stelle ich fest: Die Funktion ist in den gelähmt gewesenen M. supinat. long., M. extens. carpi radialis (long.), M. extens. digitor. comm. und der vom N. radialis versorgten Daumengruppe wiedergekehrt, und zwar in solchem Maße, daß die Hand zu der anstrengenden Berufsarbeit des Bäckers in jeder Hinsicht wieder fähig geworden ist, ein Resultat, welches als *recht günstig* bezeichnet werden darf.

Fall 2. Wehrmann Sch.

26. IX. 1914. Weichteilverletzung des linken Oberarms durch Schrapnellgeschoß. Totale motorische Lähmung des N. medianus und N. ulnaris mit kompl. EAR. und Aufhebung aller Gefühlsqualitäten im Ausbreitungsgebiete beider Nerven (Handfläche, Finger und unteres Drittel des Unterarmes (Untersuchung durch Prof. *Lewandowsky*). Äußerst heftige Neuralgien im linken Arm.

10. XI. 1914. Freilegung der Schußstelle. Beide Nervenstämme im Bereiche des Sulcus bicipit. intern. von mohnkorn- bis hirsenkorngroßen, sehr harten, meist rundlichen Knötchen dicht durchsetzt. Die faradische Reizung oberhalb und unterhalb der Knötchen wie innerhalb der Zone der Knötchen löst keinerlei Muskelzuckung aus.

Es wird die Narbenpartie im Stamm des N. medianus ausgeschnitten und die direkte Naht der Nervenstümpfe sofort angeschlossen. Die gleiche Operation am N. ulnaris war in derselben Sitzung unmöglich, weil hier die direkte Naht der Nervenstümpfe eine maximale Streckung des Ellbogengelenks erfordert hätte. Wegen der Naht des N. medianus mußte aber der Arm im Ellbogengelenk in maximale Beugestellung gebracht werden. Beim N. ulnaris begnügte ich mich daher notgedrungen mit der Neurolyse, welche jedoch während der folgenden $4^1/_2$ Monate nicht die geringste Besserung der Lähmungserscheinungen herbeiführte.

Am 29. III. 1915, also *6 Monate nach der Verletzung*, nochmalige Freilegung der Schußstelle. Auch jetzt blieb die faradische Reizung des von Knötchen

durchsetzten Stammes des N. ulnaris ohne jeden Effekt in dessen Muskelgebiete. Ich schritt zur Resektion der Narbe. Der 7 cm lange Defekt des Nerven ließ sich auch bei Streckung des Ellbogengelenks durch direkte Naht der Stümpfe nicht schließen. Was nun tun? Die Funktion in dem früher resezierten N. medianus war inzwischen erst in geringem Maße wiedergekehrt. Aber da sie unverkennbare Fortschritte gemacht hatte, wagte ich, die „Doppelpfropfung" der Ulnarisenden auf den Stamm des N. medianus auszuführen (vgl. Abb. 6).

Die Heilung erfolgte reaktionslos.

Februar 1919: Nachuntersuchung durch Prof. *Kramer*. Mit Ausnahme des M. opponeus pollicis und der M. lumbricales haben sämtliche vom *N. medianus* versorgten Muskeln ihre willkürliche Beweglichkeit wieder erlangt und arbeiten zum größten Teil sehr kräftig.

Von den durch den *N. ulnaris* innervierten Muskeln ist nur der M. flexor carpi ulnaris und der entsprechende Anteil des M. flexor digitorum profund. willkürlich beweglich geworden.

Mäßige Atrophie des Daumenballens, erhebliche Atrophie des Kleinfingerballens, der M. M. interossei und lumbricales. Ausgesprochene Krallenstellung der Finger.

Faradische Reizung des *Medianus* im Sulc. bicip. int. ruft prompte, blitzartige Zuckung der Muskeln des Medianusgebietes hervor außer in den Muskeln des Daumenballens und den M. M. lumbricales. Letztere zeigen bei Anwendung des galvanischen Stromes träge Zuckung.

Die elektrische Reizung des *peripheren Stumpfes des N. ulnaris* im Sulc. ulnaris führt zu prompter Zuckung des kräftig entwickelten M. flexor carp. ulnar., welcher auch auf direkte Reizung gut anspricht. Nicht sicher läßt sich das Gleiche für den ulnaren Anteil des M. flexor digitor. prof. nachweisen.

Elektrische Reizung des *zentralen Stumpfes des N. ulnaris* im Sulc. bicipit. int. löst lebhafte Zuckung der Medianusmuskeln aus.

N. ulnaris
Naht-Neurom des N. median.
N. ulnaris

Abb. 6.

Die grobe Kraft der restituierten Muskeln ist geringer wie die der Muskeln der gesunden Seite.

In diesem Falle hat die Doppelpfropfung nur einen *sehr geringen* Erfolg erzielt. Denn die so wichtigen Handmuskeln des N. ulnaris sind gelähmt geblieben. 2 Umstände dürften dies verschuldet haben. 1. Daß die Doppelpfropfung der Ulnarisstümpfe ausgeführt worden ist. Nach den bisherigen Erfahrungen bietet schon direkte Naht der Enden dieses Nerven keine günstigen Aussichten auf volle Heilung. 2. Daß die Einpflanzung der Enden nicht in einen *intakten* Nerven erfolgte. Der N. medianus war selbst durch die noch nicht lange zurückliegende Naht geschädigt und befand sich erst im Beginne der Regeneration.

Fall 3. Wehrmann W.

2. X. 1914: Komplizierter Bruch des rechten Oberarmes durch Gewehrschuß. Mit Ausnahme der für den M. triceps bestimmten Äste ist das ganze Gebiet des N. radialis völlig gelähmt (kompl. EAR.). Untersuchung durch Prof. *Jacobsohn*. Der Zustand blieb 1 Jahr lang unverändert.

2. X. 1915 *Operation.*

Der am Oberarm freigelegte Stamm des N. radialis ist auf 7—8 cm Länge in einen dünnen, blaßgelblichen Strang verwandelt, welcher in die Callusmassen

am Sulcus spiral. humeri fest eingebettet ist. Die narbige Partie des Nerven wird freipräpariert. Elektrische Reizung oberhalb und unterhalb der Narbe wie im Bereiche derselben löst keine Muskelzuckungen im Radialisgebiete aus. Die zum Teil in der Wunde sichtbaren Muskelbäuche der M. supin. long. und M. M. extens. carpi rad. reagieren ebenfalls nicht (auf den direkt applizierten elektrischen Strom). Nach Herausschneiden der Narbe bleibt ein Defekt, welcher durch direkte Naht der Nervenstümpfe nicht geschlossen werden kann.

Doppelpfropfung der beiden Stümpfe des N. radialis in den Stamm des *N. medianus* und zwar an solchen Stellen, welche nach dem Ergebnis der faradischen Reizung motorische Bahnen enthalten.

5. II. 1916. Aktive Streckbewegungen des Handgelenks oder der Fingergrundgelenke noch nicht vorhanden. Dagegen erfolgt bei faradischer Reizung des N. medianus im Sulc. bicip. int. am Oberarme *unmittelbar folgend* auf die Kontraktion der *Medianusmuskeln eine deutliche Streckung des Handgelenks.*

6. IV. 1916. Heute zum 1. Male aktive Streckung des Handgelenks beobachtet.

Februar 1919. *Nachuntersuchung durch Prof. Kramer* (Charité).

Der rechte Unterarm, im ganzen magerer wie der linke, zeigt sehr gute Entwicklung der Muskulatur, besonders auf der Streckseite.

Mit Ausnahme des M. supinat. long. reagieren *alle Muskeln* der Streckseite auf *direkte faradische Reizung* mit *prompter, kräftiger Zuckung*, am lebhaftesten die M. M. extensor. carpi radial. Das gleiche Ergebnis, wenn das *peripher. Ende des N. radialis* dicht unterhalb der Pfropfungsstelle faradisch gereizt wird. Bei Applikation des elektrischen Stromes auf den *Stamm des N. medianus* etwa 6 cm oberhalb des Ellbogengelenks sieht man neben der Wirkung auf die Muskeln des Medianusgebietes die prompte Zusammenziehung der vom N. radialis versorgten Muskeln.

Händedruck rechts sehr kräftig.

In einem geradezu verblüffenden Gegensatze zu diesem objektiven, die *völlige Heilung der Schußlähmung* beweisenden Befunde steht das Verhalten des W. Er gibt an, daß er bis vor $1^1/_2$ Jahren die rechte Hand gut heben und die Finger strecken konnte. Nach einer ungeschickten Bewegung beim Aufschließen einer Tür habe er sofort heftige Schmerzen im rechten Arme verspürt. Seitdem sei die rechte Hand ganz kraftlos geworden. Er müsse noch immer die bei der Entlassung aus dem Lazarett verordnete Radialisschiene tragen. Nach Abnahme der Schiene läßt er die rechte Hand schlaff herunterhängen. Angeblich ist er nicht imstande, auch nur die geringste Streckbewegung mit der Hand oder den Fingern willkürlich auszuführen.

Daß es sich um einen plumpen Täuschungsversuch des W. handelt, wird bewiesen:

1. Durch die *vorzüglich entwickelte Muskulatur* der Streckseite des rechten Unterarms. Diese doch früher gelähmt gewesenen Muskeln würden sicherlich nicht in dem hier erkennbaren Maße an Volumen und Kraft wiedergewonnen haben, wenn die nervöse Leitung nicht wiederhergestellt wäre und *der Pat. den Arm nicht dauernd gebrauchen würde!*

2. Durch den Nachweis, daß die direkte und indirekte faradische Erregbarkeit in den vorher gelähmten Muskeln wiedergekehrt ist.



Das *objektiv* nachweisbare Ergebnis der Doppelpfropfung im vorliegenden Falle ist ***völlige Heilung der Lähmung der vom N. radialis versorgten Muskeln*** mit Ausnahme des M. supinat. longus, dessen Nervenast offenbar bei der Einpflanzung des unteren Stumpfes des N. radialis in den N. medianus unberücksichtigt geblieben ist. W. hat sich, nebenbei bemerkt, zur Nachbehandlung, welche ihm zur Besserung seines Zustandes wiederholt angeboten wurde, wie zu weiterer Nachuntersuchung nicht mehr gestellt.

Fall 4. Musketier J.

31. XII. 1917. Granatsplitterverletzung der Weichteile des rechten Oberarmes, verbunden mit schwerer Lähmung des *N. radialis* (kompl. EAR.) unterhalb des Abgangs der Äste für den M. triceps (Prof. *Schuster*).

April 1918. Die Lähmung bis jetzt unverändert geblieben (Prof. *Schuster*).

24. IV. 1918: *Operation.*

Freilegung des N. radialis, welcher an der Umschlagstelle im Bereiche des Sulcus spiral. humeri völlig durchtrennt ist. Die Enden des Nerven zeigen hier auf etwa 7 cm Länge eine narbige Verschmälerung zu feinen Strängen. An dem zentralen Stumpfe reicht die Narbe bis zur medialen Fläche des Oberarmknochens und läßt sich aus den umgebenden Muskelschwarten nur schwer herauslösen. Nach Excision der Nervennarben entsteht ein Defekt, welcher durch direkte Naht der Enden nicht geschlossen werden kann.

Doppelpfropfung beider Stümpfe des *N. radialis* in den Stamm des *N. medianus*, wo sie in motorische Kabel (durch faradische Reizung festgestellt) eingesetzt und durch feinste Seidennähte befestigt werden[1]).

Direkt im Anschlusse an die Operation kam es unter hohem Fieber zur Vereiterung der Wunde, so daß ich sie weit öffnen mußte.

An einen Erfolg wagte ich in diesem Falle überhaupt nicht zu denken. Um so überraschender ist das endgültige Resultat.

Ende des Jahres 1919 meldete sich J. freiwillig bei mir und berichtete, daß etwa 1 Jahr nach der Operation Beweglichkeit und Kraft der rechten Hand sich zuerst wieder gezeigt hätten. Dann sei die Besserung ständig fortgeschritten. In der Tat konnte J., wie der Augenschein lehrte, das Handgelenk und die Fingergrundgelenke ausgezeichnet strecken.

Die genauere Nachuntersuchung durch Prof. *Kramer* (April 1920) ergab folgenden Befund:

Die elektrische Erregbarkeit ist außer im M. supinat. longus in sämtlichen gelähmt gewesenen Muskeln des Radialisgebietes wiedergekehrt. J. vermag das Handgelenk und die Finger der rechten Hand völlig zu strecken sowie den Daumen in abduzierter Stellung zur Höhe der Mittelhand aktiv zu erheben. Die grobe Kraft der rechten Hand ist geringer wie die der linken, aber immerhin recht gut.

Bei äußerlicher Betrachtung der ausgiebigen und flotten Bewegungen, welche den *normalen* Finger- und Handbewegungen *völlig gleichen*, wurde man schwerlich vermuten, daß J. eine Radialislähmung früher gehabt hat.

Die Heilung ist in diesem Falle so vollkommen gelungen, wie es bisher anscheinend nicht beobachtet worden ist.

[1]) Der Stamm des N. medianus wurde hier, wie in den anderen Fällen, ausgenommen Fall 1, durch einen Schnitt im Sulc. bicip. int. des Oberarmes freigelegt und durch eine mittelst Kornzange gebohrte Lücke zwischen M. biceps und M. brachial. int. zur Außenseite des Oberarmes geleitet.



Dies brachte Prof. *Perthes*, als ich den Operierten gelegentlich des 45. Deutschen Chirurgenkongresses der Versammlung vorstellte, in der Diskussion zum Ausdrucke[1]).

Fall 5. Füsilier L.

1. V. 1916: Kompletter Bruch des linken Unterarmes (Ulna) durch Granatschuß. Schwere Lähmung des N. ulnaris unterhalb des Abganges der Äste für den M. flexor carp. ulnar. und den M. flex. digit. prof. (kompl. EAR.).

1. XII. 1916: *Operation.*

Nach Ausschälung des N. ulnaris aus sehr ausgedehnten und derben Muskelnarben zeigte sich eine völlige Unterbrechung des Nervenstammes auf etwa 10 cm Länge. Direkte Naht der Nervenenden unmöglich. Es wird die *Doppelpfropfung* der *beiden Ulnarisstümpfe* auf den nahe gelegenen *N. medianus* ausgeführt, *dieses Mal unter genauer Befolgung der Vorschriften v. Hofmeisters.*

April 1919 *Nachuntersuchung.* Die Lähmung der vom N. ulnaris versorgten Hand- und Fingermuskeln besteht noch unverändert. Die Berührungsempfindung in dem Lähmungsgebiete ist abgeschwächt wiedergekehrt, jedoch von einer *unangenehmen Irradiation der Sensibilität begleitet.* L. verspürt z. B. bei Berührung der Volarfläche des linken kleinen Fingers gleichzeitig Kitzeln in der Daumenspitze, beim Kneifen der Haut an der Ulnarseite der linken Mittelhand hat er das Gefühl von Nadelstichen auf der Beugefläche des linken Zeigefingers.

Die *Doppelpfropfung nach der Methode v. Hofmeister*s hat also bei L. zu einem *völligen Mißerfolge bezüglich der motorischen Lähmung* geführt; meines Erachtens deswegen, weil bei der „möglichst peinlichen" Schonung des als „Brücke" dienenden N. medianus eine Verbindung seiner *motorischen* Kabel mit den *motorischen* Kabeln der Ulnarisstümpfe *verhindert worden ist.* Dagegen sind einige, bei der Pfropfung verletzte sensible Bahnen des „Brückennerven" mit den gleichsinnigen Bahnen des N. ulnaris in Verbindung getreten, mit dem Effekte der eben geschilderten *störenden „Mitempfindungen"*.

Fall 6. Füsilier H.

2. III. 1916. Kompletter Schußbruch des linken Unterarms (Ulna) mit ausgedehnter Weichteilverletzung und schwerer Lähmung der Hand- bezw. Fingeräste des *N. medianus* (kompl. EAR.).

18. IV. 1917: *Operation.*

Der aus den sehr festen Muskelnarben herauspräparierte N. medianus ist auf 2 cm Länge völlig unterbrochen. Er zeigt auch oberhalb des zentralen „Neuroms" noch auf eine Strecke von 3 cm bräunlich trübe Färbung und beträchtliche Verdünnung. Nach Ausschneiden der Nervennarbe entsteht ein 7 cm langer Defekt, welcher durch direkte Naht der Nervenenden nicht beseitigt werden kann.

Doppelpfropfung der *Medianstümpfe* auf den benachbarten Stamm des *N. ulnaris genau nach der Vorschrift v. Hofmeisters.*

Oktober 1921. *Nachuntersuchung.*

Keine Wiederherstellung der motorischen Funktion im Gebiet des N. medianus, ebenso die trophische Lähmung im Medianusgebiete unverändert. Die Sensibilität ist unvollständig wiedergekehrt, auch hier von unangenehmen *„Mitempfindungen"* begleitet, z. B. bei Berührung der Daumenspitze auf der Volarseite fühlt H. ein feines Stechen in der Kleinfingerspitze.

[1]) Verh. des 45. Kongr. der Deutsch. Ges. f. Chirurg. **1**, 142.



Fall 7. Unteroffizier M.

16. VIII. 1916. Kompl. Schußbruch des linken Unterarmes (Ulna) mit schwerer Lähmung der Handäste des *N. ulnaris* (kompl. EAR.).

23. III. 1917. *Operation.*

Der auf 7 cm Länge narbig zerstörte N. ulnaris wird reseziert. Die direkte Naht seiner Enden unmöglich.

Doppelpfropfung der *Ulnarisstümpfe* in den Stamm des *N. medianus unter sorgfältiger Befolgung der Methodik v. Hofmeisters.*

Länger dauernde Eiterung direkt im Anschlusse an die Operation.

Oktober 1921. Keine Heilung oder Besserung der Ulnarislähmung.

Fall 8. Musketier R.

31. I. 1915: Kompl. Schußbruch des rechten Unterarms (Ulna). Schwere Lähmung der Handäste des N. *ulnaris* (kompl. EAR.) (Prof. *Jacobsohn*).

10. V. 1915: *Operation.*

Nach Resektion der ausgedehnten Narbe im N. ulnaris bleibt ein Defekt von etwa 7 cm Länge.

Doppelpfropfung der *Ulnarisstümpfe* auf den *N. medianus*, und zwar dort, wo derselbe motorische Kabel (durch elektrische Reizung festgestellt) führt.

Ausgedehnte Eiterung der Wunde im Anschlusse an die Operation.

1. II. 1916: *Entlassungsbefund*:

Starke Atrophie der von der Lähmung betroffenen Muskeln. Leichte Atrophie des Daumenballens. Daumen frei beweglich. Krallenstellung des 4. u. 5. Fingers ausgesprochen; am Mittelfinger ist sie geringer, noch geringer am Zeigefinger. Indessen kann auch dieser im Mittel- und Endgelenk aktiv nicht völlig gestreckt werden. Aktive Adduction und Abduction des 2.—5. Fingers fehlt. Sensibilitätslähmung unverändert, ebenso die EAR. Während vor der Operation die Krallenstellung so intensiv war, daß bei supinierter Hand die Fingerspitzen von der Hohlhand auch passiv nicht entfernt werden konnten, beträgt jetzt bei der gleichen Haltung der Hand und dem Versuche aktiver Streckung die Entfernung der Spitze des 5. Fingers = 2 cm, die des Ringfingers 3 cm, des Mittelfingers 5 cm, des Zeigefingers 7 cm von der Hohlhand.

Die Gebrauchsfähigkeit der rechten Hand hat sich in den letzten 2 Monaten erheblich gebessert.

Eine Nachuntersuchung in späterer Zeit konnte von mir aus nicht veranlaßt werden, weil mir der Aufenthaltsort des R. unbekannt ist. Ob eine weitere Besserung eingetreten ist, weiß ich nicht.

Übersicht der mit Doppelpfropfung behandelten Fälle.

Fall 1. Musketier S.

Radialisstümpfe in den N. medianus eingepflanzt (Oberarm). Fast vollkommene Heilung der Radialislähmung mit sehr guter Gebrauchsfähigkeit von Arm und Hand.

Fall 2. Wehrmann Schm.

Ulnarisstümpfe in den vorher resezierten und genähten N. medianus eingepflanzt. Wiederherstellung der Funktion des M. flexor carp. ulnar. und des ulnaren Anteils des M. flexor. digit. prof. Dagegen die Lähmung der Handäste des N. ulnaris unverändert geblieben.

Fall 3. Wehrmann W.

Radialisstümpfe in den N. medianus eingepflanzt (Oberarm). Objektiv nachgewiesene vollkommene Heilung der Radialislähmung. Simulation der Lähmung durch den Verletzten.



Fall 4. Musketier J.

Radialisstümpfe in den N. medianus eingepflanzt (Oberarm). Postoperative Eiterung.

Vollkommene Heilung der Radialislähmung mit guter Gebrauchsfähigkeit von Hand und Fingern.

Fall 5. Füsilier L.

Ulnarisstümpfe in den N. medianus *nach der Methode v. Hofmeisters* eingepflanzt (Unterarm).

Motilitätslähmung unverändert. Sensibilität in verringertem Maße wiedergekehrt, jedoch von störenden „Mitempfindungen" im Medianusgebiete begleitet.

Fall 6. Füsilier H.

Medianusstümpfe in den N. ulnaris eingepflanzt, nach der Methode *v. Hofmeisters* (Unterarm).

Keine Heilung der motorischen Lähmung, unvollständige Wiederherstellung der Sensibilität, störende „*Mitempfindungen*" im Ulnarisgebiete.

Fall 7. Unteroffizier M.

Ulnarisstümpfe in den N. medianus *nach der Methode v. Hofmeisters* eingepflanzt (Unterarm).

Postoperative Eiterung. Keine Heilung.

Fall 8. Musketier R.

Ulnarisstümpfe in den N. medianus eingepflanzt (Unterarm).

Postoperative Eiterung. Geringe Besserung.

Endgültiges Resultat unbekannt.

Wenn ich von Fall 8 absehe, den ich nach entsprechender Zeit nicht konnte nachuntersuchen lassen, so ist das *Ergebnis der Doppelpfropfung* demnach:

vollkommene oder nahezu vollkommene Heilung in 3 Fällen (Nr. 1, 3, 4);

teilweise Besserung in 1 Fall (Nr. 2);

Mißerfolg in 3 Fällen (Nr. 5, 6, 7).

Besonders zu erwähnen ist hierbei, daß der Nerv, in welchen die Pfropfung stattfand, stets seine völlige Leistungsfähigkeit wiedererlangt hat. Die von den Theoretikern immer in den Vordergrund gestellte Schädigung des „Neurotiseurs", die zunächst eintritt, ist praktisch bedeutungslos, weil sie eben später restlos verschwindet.

Bei näherer Betrachtung der *Übersicht* der operierten Fälle fällt sofort auf, daß *Heilungen nur bei der Doppelpfropfung des gelähmten Radialis auf den N. medianus* (am Oberarme) erzielt worden sind. Es erinnert dies an die Tatsache, daß der N. radialis für die Wiederherstellung der Leitung überhaupt die günstigsten Aussichten bietet und in dieser Beziehung dem N. median. und N. ulnaris weit voransteht. Das Endergebnis der Operation hängt aber nicht so sehr von der Wahl der Nerven ab, wie von anderen Faktoren. Für den Erfolg der Operation ist bedeutungsvoll die *Unversehrtheit* desjenigen Nerven, in welchen die Stümpfe des gelähmten Nerven eingenäht werden. Dies zeigt Fall 2, wo die Doppelpfropfung der Ulnarisenden in den 4 Monate früher resezierten und genähten N. medianus nur die Wiederherstellung des M. flexor carpi ulnaris und des ent-

sprechenden Anteils des M. flexor digit. prof. brachte. Hier war der N. medianus selbst als geschädigt zu betrachten und demgemäß der von ihm geforderten erhöhten Leistung nicht gewachsen.

Die *wichtigste* Rolle aber spielt die bei der Doppelpfropfung angewandte *operative Technik.* Und damit komme ich noch einmal auf die Anschauungen *v. Hofmeisters* zurück, die, wie früher erwähnt, darin gipfeln, daß der „Leiter" nur eine indifferente Rolle spielt oder spielen soll, daß die vom zentralen zum peripherischen Ende des gelähmten Nerven neusprossenden Fasern ihn nur als Weg zu ihrer Wiedervereinigung benützen und auf diesem Wege gegen die Fasern des „Leiters" oder „Brückennerven" streng isoliert bleiben sollen.

Gibt es in Wirklichkeit eine Methode, welche diesen Anschauungen gerecht wird? Ist die *Hofmeister*sche Methode dazu geeignet?

Nach meiner Ansicht nicht. Mag man die Schnitte, wie es *v. Hofmeister* fordert, in den „Leiter" noch so oberflächlich machen und die Nähte, mit denen man die aufgepfropften Stümpfe befestigt, noch so tangential legen, eine Verletzung der Nervenfasern des „Leiters" wird bei dem anatomischen Bau menschlicher Nerven niemals zu vermeiden sein. Damit ist aber der Idee *v. Hofmeisters* von dem Isoliertlaufen der Kabel innerhalb der „Brücke" der Boden entzogen.

Denn auf die Verletzung der Nervenfasern des „Leiters" folgt zwangsläufig die *anatomische Verbindung* derselben mit Fasern des eingepflanzten Nervenstumpfes, wobei es nicht dem blinden Zufalle überlassen bleiben sollte, welche Fasern sich miteinander neu vereinigen. Hat die Verletzung nur *sensible* Bahnen getroffen, sei es durch den Schnitt oder durch die Naht, so wird nur *die Sensibilität* in dem gelähmten Gebiete wiederkehren, und zwar in sehr unvollkommenem Maße, weil bei der *Hofmeister*schen Technik nur ganz wenige, an der Peripherie des Nerven gelegene Bündel in den Bereich der Pfropfung fallen können. Die motorische Lähmung dagegen bleibt unverändert bestehen.

Daß dies nicht etwa theoretisch konstruierte Möglichkeiten sind, wird durch die *Fälle 5, 6 und 7* mit der Schärfe eines Experimentes bewiesen, da ich hier *genau nach den Vorschriften v. Hofmeisters* operiert habe. Ihr Ergebnis war: *Absoluter Mißerfolg* bezüglich der *motorischen* Lähmung und dort, wo die Sensibilität in verringertem Grade wiederkehrte, störende „*Mitempfindungen*" im Gebiete des „Brückennerven".

Die Forderung *v. Hofmeisters*, eine Schädigung des „Brückennerven" zu vermeiden, ist aber nicht nur praktisch unerfüllbar, sondern geradezu falsch. Denn sie berücksichtigt nicht die durch Tierversuche und klinische Erfahrungen gestützte Tatsache, daß der Weg zur Regeneration gelähmter Nerven bei jeder Pfropfung über die Degeneration führt. Pflanzt man einen gelähmten Nerven in einen anderen unversehrten Nerven ein, so degenerieren zunächst alle Bahnen des letzteren, welche durch Schnitt

und Naht notwendigerweise verletzt werden. Und erst wenn aus ihnen neue Fasern vorsprossen und in den angeschlossenen Nerven hineinwachsen, kehrt auch hier die verloren gegangene Funktion wieder. *Es kommt also nicht darauf an,* die *Schädigung* des „Brückennerven" zu *verhüten,* sondern *im Gegenteil,* sie muß *absichtlich* herbeigeführt werden, und *zwar bewußt an den motorischen Bahnen desselben!* Das Hauptziel der Pfropfung bleibt eben die Wiederherstellung der motorischen Leistung des gelähmten Nerven. Die Heilung der sensiblen Lähmung wird gleichzeitig mit erreicht in dem Maße, wie die in der nächsten Nachbarschaft der motorischen Kabel liegenden Fasern von dem Schnitte und der Naht mit getroffen werden.

Vom rein *theoretischen* Standpunkt aus läßt sich gegen die Methode *v. Hofmeisters* folgendes einwenden:

Selbst wenn erwiesen wäre — was bisher niemals geschehen ist —, daß aus dem Stumpfe eines seitlich aufgepfropften Nerven in den *völlig unversehrten* Brückennerven neue Fasern hineinwachsen, so würden sie hier nur eine kurze Strecke, etwa 2—3 cm, weiter gelangen. Darüber hinaus geht, nach unseren bisherigen Kenntnissen, das spontane Sprossungsvermögen des zentralen Endes durchschnittener Nerven nicht. Erreichen die jungen Fasern bis dahin nicht die Fasern des bei der Doppelpfropfung eingesetzten peripherischen Stumpfes, so muß die Wiederherstellung der Lähmung ausbleiben. In Wirklichkeit betrug bei den operierten Fällen die Entfernung zwischen den seitlich aufgepflanzten Enden des gelähmten Nerven stets erheblich mehr wie 2—3 cm, was ja auch der Grund dafür war, daß die direkte Naht nicht ausgeführt werden konnte.

Also Theorie wie Praxis sprechen gegen den Gedankengang *v. Hofmeisters* und dessen Verwertung für die Chirurgie.

Solange keine überzeugenden Beweise für den Wert der Doppelpfropfung beim Menschen vorlagen, konnte es berechtigt sein, die Methode im Tierexperimente zu prüfen. *Enderlen* und *Knauer*[1]) resezierten den N. radialis im Plexus axill. von Hunden auf 3 cm Länge und nähten in den Stamm des N. medianus teils in einen Längsschlitz desselben, teils nach Querincision des Stammes die Enden ein. Bei einem Hunde wurde nach 7 Wochen die Operationsstelle freigelegt. Die operierten Nerven zeigten frisches Aussehen. Bei bipolarer Reizung mittelst schwacher faradischer Ströme ließ sich sowohl von den Enden des N. radialis wie vom N. medianus aus in den zugehörigen Muskeln prompte Zuckung auslösen. Die inzwischen am Menschen gewonnenen Erfahrungen sprechen deutlicher zugunsten der Doppelpfropfung als das hier skizzierte Experiment. Wünschenswert blieb nur die Feststellung des histologischen Befundes bei demselben, welches *Enderlen* und *Knauer* nicht geliefert haben.

[1]) Münch. med. Wochenschr. 1915. Feldärztl. Beilage Nr. 49.



Ich habe diese Untersuchung dank dem Entgegenkommen des *Neurobiolog. Instituts der Universität Berlin* ausführen können. Bei dem jetzt so kostspieligen Material an Hunden mußte ich mich freilich mit einem einzigen Tiere begnügen. Um ein Übersichtsbild für die mikroskopische Betrachtung zu gewinnen, war es notwendig, die Resektion auf eine kleine Strecke zu begrenzen. Nur dadurch ließen sich die Einpflanzungsstellen zusammen mit dem dazwischen gelegenen Stamme des „Brückennerven" in einem Schnitte zu Gesicht bringen. Ich wählte zur Resektion den N. ulnaris im Sulc. bicip. int. der vorderen Extremität und pflanzte die Enden in den dicht daneben gelegenen Stamm des N. medianus ein. Den Verhältnissen am Menschen wäre die Versuchsanordnung näher gekommen, wenn man vor der Doppelpfropfung die Degeneration des N. ulnaris hätte längere Zeit bestehen lassen können. Jeder auf größere Zeiträume ausgedehnte Versuch schließt aber bei Hunden, welche in Käfigen gehalten werden, die Gefahr von Krankheit und vorzeitigem Abgange in sich.

30. IX. 1920. Operation an der rechten Vorderextremität.

3 Wochen später läuft der Hund wieder flott, jedoch unter starker Überstreckung der Pfote.

4. I. 1921. Operation an der *linken* Vorderextremität.

7 Wochen später das gleiche Resultat wie rechts.

11. III. 1921. *Freilegung beider Operationsstellen.*

An der rechten Extremität löst bipolare Reizung des zentralen wie des peripherischen Stumpfes des N. ulnaris mittelst schwacher faradischer Ströme kräftige Beugebewegungen der Zehen aus.

An der linken Extremität blieb die elektrische Reizung ohne motorischen Effekt.

Die mikroskopische Untersuchung des linksseitigen Nervenpräparates ergab bei *Weigert*scher Markscheidenfärbung infolge eines technischen Fehlers kein verwertbares Bild. Das rechtsseitige Präparat, mit der *Bielschowsky*schen Methode behandelt, zeigt die durch die Operation geschaffenen Verhältnisse sehr anschaulich (vgl. Tafel !). Man sieht an der oberen Pfropfungsstelle zahlreiche, junge Nervensprossen von dem zentralen Stumpfe des N. ulnaris in den Stamm des N. median. einstrahlen. Ebensolche Sprossen ziehen in der Bahn des letzteren abwärts. Von den Fibrillen des N. medianus selbst ist peripherwärts der oberen Pfropfungsstelle nur eine kleinere Zahl, in längsgerichteten Bündeln angeordnet, sichtbar. An der unteren Pfropfungsstelle bemerkt man einzelne Züge junger Nervenfibrillen, welche vom N. medianus zum peripherischen Stumpfe des N. ulnaris sich hinüberbegeben.

Hiernach ist die *histologische* Verbindung der beiden Nerven durch die *Doppelpfropfung zweifellos erwiesen.* Außer der schon erwähnten Tatsache, daß der Übergang junger Nervensprossen vom zentralen Ende des



N. ulnaris auf den Stamm des N. medianus in viel reicherem Maße geschieht als der Übergang junger Fibrillen vom N. medianus auf den peripherischen Stumpf des N. ulnaris, wäre noch zu erwähnen, daß einzelne feine Nervenfibrillen in dem Bindegewebe neben dem N. medianus auftauchen, und zwar dort, wo der resezierte Stamm des N. ulnaris früher gewesen ist. Es handelt sich hier um „aberrierende" Fasern, offenbar aus dem zentralen Stumpfe des N. ulnaris hervorgegangen, welche den Weg zu dessen peripherischem Stumpf suchen. Die bei jüngeren Hunden beträchtliche Regenerationsfähigkeit durchtrennter Nerven erscheint auf diese Weise angedeutet.

Zum Schlusse sei noch die Frage gestreift, wie die *Doppelpfropfung* gegenüber der *einfachen Nervenpfropfung* zu werten ist.

Wenn ich meine eigenen bescheidenen klinischen Erfahrungen berücksichtige, so sprechen sie mehr zugunsten der Doppelpfropfung. Denn letztere brachte Heilung des *ganzen* (*motorischen*) Gebietes, während mit der einfachen Pfropfung, wenigstens bei Schußlähmungen, oft nur partielle Erfolge erreicht wurden. Ich möchte indessen nicht behaupten, daß die Zeit zu einem abschließ enden Urteile bezüglich der beiden Methoden schon gekommen ist.

In der *Theorie* bietet die *Doppelpfropfung* sicherlich größere Aussichten auf Heilung. Denn der gelähmte Nerv gewinnt hier aus 2 Quellen neue Kräfte:

1. aus dem ihm zugehörigen zentralen Stumpfe,
2. aus den Bahnen des „Brückennerven".

Bei der einfachen Pfropfung dagegen werden die neuen Fasern nur von demjenigen Nerven geliefert, in welchem das peripherische Ende des gelähmten Nerven seitlich eingepflanzt worden ist.

Dabei bleibt natürlich die Frage offen, wie weit im einzelnen bei der Doppelpfropfung die Wirkung jener 2 Quellen reicht.

Die mit aller Vorsicht ausgeführten Untersuchungen am Menschen, die z. B. in Fall 3 besonders erwähnt sind, deuten darauf hin, daß zu Beginn der Regeneration wie auch längere Zeit nach Vollendung derselben die Muskeln des *gelähmt* gewesenen Gebietes bei elektrischer Reizung des *„Brückennerven" oberhalb der zentralen Pfropfungsstelle* sich prompt zusammenziehen. Wenn auch die jede Fehlerquelle ausschließende Reizung am *freigelegten* Nerven nicht stattgefunden hat, so spricht doch schon das Ergebnis der percutanen Prüfung dafür, daß der Brückennerv selbst neue Sprossen an das peripherische Ende des angeschlossenen Nerven abgegeben hat. Ob außerdem neue Fasern aus dem zentralen Stumpfe des gelähmten Nerven in den Bahnen des „Brückennerven" bis an den peripherischen Stumpf hineingelangt sind, konnte bisher durch Reizversuche nicht festgestellt werden, aber die Möglichkeit, richtiger die

Wahrscheinlichkeit hierfür ist durchaus gegeben, freilich in anderem Sinne als *v. Hofmeister* meinte.

Die genaue Analyse dieser Dinge wäre eine dankbare und interessante Aufgabe, welche weiterer Forschung vorbehalten bleibt. Vorliegende Arbeit war darauf gerichtet, die Grundzüge der Doppelpfropfung, vor allem nach der klinischen Seite hin, klarzulegen.

Zusammenfassung.

Die Doppelpfropfung von Nerven, d. h. die seitliche Einpflanzung der Stümpfe eines verletzten Nerven in einen unversehrten Nachbarnerven gleicher physiologischer Art ist eine klinisch erfolgreiche und experimentell histologisch begründete Operation.

Für ihr Gelingen ist erforderlich, daß die Stümpfe in diejenigen Stellen des Nachbarnerven eingenäht werden, welche motorische Kabel enthalten.

Die operativen Vorschläge *v. Hofmeisters* sind abzulehnen.

Die Doppelpfropfung soll bei sehr großen Nervendefekten erst dann angewendet werden, wenn durch Dehnung, Verlagerung der Nerven oder ähnliche Hilfsoperationen die direkte Naht der Nervenenden sich nicht ermöglichen läßt und lediglich die dauernde oder zeitweilige Verkürzung der Extremitätenknochen übrig bleibt.

Gegenüber der Plastik mittelst gestielter Nervenlappen, der freien Verpflanzung von Nervenstücken, der Heteroplastik und der Tubulisation besitzt die Doppelpfropfung den Vorzug, *lebensfähige* Nerven als Ersatzmaterial zu benützen. Sie kommt als einzige Methode in Betracht bei denjenigen Defekten, welche wegen ihrer großen Ausdehnung durch die übrigen Verfahren nicht mehr angreifbar sind.

Herrn Prof. *Vogt*, in dessen Institut ich arbeiten durfte, wie Herrn Prof. *Max Bielschowsky*, dem ich für sein großes Interesse und seine wertvolle Unterstützung sehr verpflichtet bin, spreche ich meinen verbindlichsten Dank aus.



(Aus der I. Chirurgischen Universitätsklinik in Wien [Vorstand: Prof. *Eiselsberg*]).

Zur Kasuistik der Mammacarcinome bei Männern.

Von
Dr. Anton Mülleder,
Operateur der Klinik.

(Eingegangen am 18. Mai 1922.)

Wenn auch das Vorkommen von Mammacarcinomen bei Männern allgemein bekannt ist (es liegen ja zahlreiche Mitteilungen darüber vor), so dürfte es immerhin von einigem Interesse sein, einen Bericht darüber aus einer großen Klinik zu erhalten, um so mehr, als die unten angeführten Zahlen und Erfahrungen aus einem Zeitraum von mehr als 20 Jahren gewonnen wurden. Es sei gleich hier vorweggenommen, daß die Erkrankung zu den großen Seltenheiten zählt. Nach unserem Material bilden die Mammacarcinome bei Männern 2% aller Beobachtungen von Brustkrebs überhaupt. In den 21 Jahren, denen die Fälle entnommen wurden, sind 600 Mammacarcinome bei Frauen der Operation zugeführt worden, denen nur 12 Fälle beim Manne gegenüberstehen. Diese Berechnung stimmt mit den Angaben *Schuchards* überein, der gleichfalls feststellte, daß 2% aller Mammacarcinome auf den Mann fallen. *Yamamoto* (zitiert nach *Schneller*) errechnet 1,41%, während *Velpeau* (zitiert nach *Schneller*) 3% angibt. Die Häufigkeit der Erkrankung bei Frauen dürfte wohl in vielen Fällen mit der Funktion der Drüse während der Lactation zusammenhängen, obwohl ja bekanntlich auch viele Frauen, die nie geboren haben, an Carcinom der Mamma erkranken. Die weibliche Brust ist wohl auch infolge ihrer Beschaffenheit und Form mehrfach Insulten ausgesetzt (enge Kleidung, Mieder usw.), wie sie bei Männern in der Regel nicht vorzukommen pflegen. Und schließlich muß auch auf die Heredität Rücksicht genommen werden, die bei Frauen eine ungleich größere genannt werden muß. Dagegen muß bei Männern auf die Möglichkeit der Entstehung durch Druck der Hosenträger, auf fortwährende Belästigung der Brustdrüse durch die Art der Arbeit in manchen gewerblichen Betrieben und auf die sicherlich nicht zu übergehende traumatische Ätiologie hingewiesen werden. Die Tatsache, daß im Anschluß an ein Trauma ein Krebs entstehen kann, wird allgemein zugegeben (*Schneller*). *Manger* (zitiert nach *Schneller*) fand bei 71 Carcinomen der männlichen Brustdrüse nicht weniger als 25 mal eine Gewalteinwirkung als Ursache

der Neubildung, also in 35% der Fälle. In einer Zusammenstellung von 257 Brustdrüsencarcinomen beim Manne konnte *Yamamoto* 61 mal ein Trauma als Ursache nachweisen, also in 23,7%. Diesen Zahlen gegenüber spielt der Nachweis der Heredität eine geringe Rolle. *Yamamotos* Nachforschungen (es ist dies die bisher größte Zusammenstellung) ergaben nur in 10 Fällen eine sichere hereditäre Anamnese.

In zwei Arbeiten, die aus der Klinik vorliegen, wurden die Carcinome der Mamma einer genauen Durchsicht unterzogen. Zwei Fälle von Männern, die in dieser Zusammenstellung enthalten sind, erwähnt *Meissl*, der die Zeit von 1890—1903 durchsuchte, und einen erwähnt *Lazarewitsch*, der die nächsten 10 Jahre in seiner Arbeit verwertete. Trotzdem muß auch hier etwas genauer darauf Rücksicht genommen werden, inwiefern das Alter der Patienten, Heredität, Trauma oder gelegentlich andere Ursachen zu der bestehenden Erkrankung in Beziehung zu bringen sind.

Fast alle Patienten hatten beim Auftreten der ersten Krankheitssymptome ihr 40. Lebensjahr überschritten. Nur in einem einzigen Falle traten die ersten Erscheinungen bereits im 28. Lebensjahre auf, um 4 Jahre später erst voll zum Ausbruch zu kommen. Es ist dies gleichzeitig einer jener Kranken, die erblich belastet sind. Seine Mutter litt schon damals seit 12 Jahren an einem nie heilenden Geschwür (Ulcus rodens) der linken Wange. Der zweite Fall, der in diese Gruppe hineingehört, gab bei seiner Aufnahme an, daß der Vater an Magencarcinom, die Mutter an Kehlkopfcarcinom gestorben sei, während in einem dritten Falle die Mutter an Cauteri, eine Schwester an Carcinoma mammae zugrunde ging. Wir haben also bei unseren Fällen in 25% eine hereditäre Anamnese nachweisen können. Zweimal findet sich eine traumatische Anamnese verzeichnet. Und ein Patient erwähnt ausdrücklich, daß er den Druck der Hosenträger unangenehm empfunden habe, ohne aber darauf die Erkrankung zurückzuführen. Es dürfte auch hier wie in den anderen ähnlichen Fällen der unangenehme Druck des Hosenträgers den Patienten auf seine Erkrankung aufmerksam gemacht haben.

Alle übrigen weichen von einer Anamnese, wie sie bei anderen Erkrankungen vorzukommen pflegen, nicht ab. Nirgends findet sich eine Bemerkung, die auf eine Krebsgegend hindeuten würde.

Das Durchschnittsalter unserer Patienten betrug 54, 25 Jahre, stimmt also mit den Berechnungen *Yamamotos* für Männer überein, der 54 Jahre ermittelte, während das Durchschnittsalter für Frauen etwa 10 Jahre weniger beträgt.

Von Interesse ferner ist die Zeit, die verstrich, bevor die Kranken an die Klinik kamen, ferner die Art des Auftretens, der Sitz der Erkrankung und die Ausbreitung. Um darüber eine kurze Übersicht zu bieten, füge ich die Krankengeschichten in Schlagworten hier an.



Fall 1. J. R., Gastwirt, 60 Jahre, Aufnahme Januar 1901, Familienanamnese belanglos. Seit 15 Jahren bestand ein hartes, schmerzloses, ungefähr haselnußgroßes Knötchen der linken Mamilla, das ein Jahr vor der Aufnahme erst sehr langsam, während der Sommerzeit aber plötzlich rasch zu wuchern begann. Bei der Aufnahme fand sich bei dem sonst kräftigen gesunden Pat. ein fast mannsfaustgroßer Tumor im äußeren unteren Quadranten der linken Brust. Der Tumor auf der Unterlage frei beweglich. In der Axilla waren mehrere harte, rundliche, schmerzlose Drüsen tastbar. — Bei der Operation (7. I. 1901) wurde der Tumor samt der Fascie des Musc. pect. major entfernt und die Achselhöhle ausgeräumt. Heilung per primam intent. Entlassen 21. I. 1901.

Fall 2. J. K., 51 Jahre, Pensionist; Aufnahme 21.I. 1901. Vor 10 Jahren erlitt Pat. durch eine Deichsel einen heftigen Stoß gegen die rechte Brustseite. Drei Wochen später trat neben der rechten Brustwarze eine haselnußgroße Geschwulst auf, die langsam bis zu Gänseeigröße heranwuchs und vor 2 Jahren exulcerierte. Seit dieser Zeit zeigte der Tumor ständiges Wachstum bei fortschreitendem Zerfall. Vor 14 Tagen bemerkte Pat. plötzlich das Auftreten einer Geschwulst in der rechten Achselhöhle, aus der sich 4 Tage später dicker grüner Eiter entleerte. Bei der Aufnahme bestand ein exulcerierter, blumenkohlartiger Tumor, der am Musculus pectoralis major fixiert ist. Am Sternum fand sich eine höckerige Schwellung von pastöser Konsistenz. Bei der Operation am 1. II. 1901 wurde der Tumor mit der Fascie des großen Brustmuskels entfernt, hierauf der Schnitt in die Achselhöhle verlängert und dieselbe ausgeräumt. Da der Defekt durch die Naht nicht geschlossen werden konnte, heilte ein Teil per granulationem aus. Geheilt entlassen 11. III. 1901.

Fall 3. A. B., 45 Jahre, Beamter. Aufnahme 21. VII. 1903. Heredität: Vater an Magencarcinom, die Mutter an Kehlkopfcarcinom gestorben. Pat. erkrankte vor 20 Jahren an Lues. Seit Dezember 1902 bemerkte Pat. ein hartes Knötchen in der rechten Brustdrüse, das langsam ohne Beschwerden größer wurde. Vor 14 Tagen brach die Geschwulst auf, und seither bestanden mäßige Schmerzen. Bei der Aufnahme fanden sich an Stelle der rechten Mamilla eine nußgroße, von verdünnter Haut überzogene, derbhöckerige Geschwulst, knapp unterhalb derselben ein kleiner, oberflächlich exulcerierter Knoten. Beide Knoten auf der Unterlage verschieblich. Drüsen in der Achsel deutlich tastbar. Amputation nach *Rotter* am 23. VII. 1903. Geheilt entlassen 25. VIII. 1903.

Fall 4. D. H., 63 Jahre, Pfeidler. Aufnahme 31. VIII. 1903. Mit 22 Jahren Gon. Im 28. Lebensjahr Fract. crur. Vor einem Jahr begann eine milchige Sekretion aus der linken Brust; vor 6 Monaten Incision eines Abscesses daselbst. Fünf Monate später spürte Pat. plötzlich einen harten Widerstand in der Umgebung der l. Brustwarze. Langsames Wachstum, niemals Schmerz. Bei der Aufnahme fand sich in der l. Mamma, die Brustwarze vorwölbend, ein apfelgroßer, harter Tumor von glatter Oberfläche. Achseldrüsen nicht tastbar. Eine Probeincision am 3. IX. ergab eine blutig seröse Flüssigkeit mit mehreren Tumorbröckeln, die Untersuchung dieser Teile ein Ca mammae (epithelialer Tumor). Am Tage darauf wurde Ablatio nach *Rotter* ausgeführt, wobei Drüsen in der Axilla festgestellt wurden. Die Naht konnte infolge der großen Hautspannung nicht lückenlos ausgeführt werden, so daß ein kleiner Defekt bleibt. Heilung teils per primam, teils per granulationem. Geheilt entlassen 10. X. 1903. Wiedervorstellung ein Jahr post operationem. Obere Extremität etwas ödematös. Kein Recidiv. Keine Bewegungs- oder Sensibilitätsstörungen.

Fall 5. F. P., 70 Jahre, Pensionist. Aufnahme 22. XI. 1910. Vor 27 Jahren Pleuritis. Seit 9 Jahren starke Kopfschmerzen. Vor einiger Zeit mußte sich Pat. wegen eines Hundebisses dem Pasteurschen Verfahren unterziehen. Vor $1^1/_2$ Jahren



bemerkte der Kranke zufällig eine fingergliedgroße, völlig schmerzlose Verhärtung in der rechten Brustdrüse außen unten. die trotz Jodtherapie ständig an Größe zunahm. Bei der Aufnahme fand sich außerhalb der rechten Mamilla ein eigroßer Tumor, der auf seiner Unterlage verschieblich ist. In der Axilla waren keine Drüsen nachweisbar. Typische Amputation nach *Rotter* am 24. XI. Geheilt entlassen am 2. XII. 1910.

Fall 6. F. H., 60 Jahre, Galvaniseur. Aufnahme 18. IX. 1912. Vor 6 Jahren Furunkel an der rechten Schulter. Der Kranke bemerkte vor 3 Wochen beim Waschen einen haselnußgroßen, derben, schmerzlosen Knoten der rechten Brust und zugleich die Einziehung der Mamilla. 8 Tage vor der Aufnahme wurde eine Probeexcision von uns ausgeführt. Bei der Aufnahme war ein kleinhühnereigroßer, derber, völlig schmerzloser Tumor unter der Haut zu tasten, der auf der Unterlage gut verschieblich war, dagegen mit der Brust verwachsen schien. In der Axilla kleine Drüsen tastbar. Die Operation wurde am 22. IX. 1912 ausgeführt, der Pat. 10 Tage später geheilt entlassen.

Fall 7. Th. W., 32 Jahre, Glasschleifer. Aufnahme am 6. X. 1912. Bei der Mutter des Pat. besteht seit 12 Jahren ein Ulc. rod. der linken Wange. Pat. selbst überstand als Kind Scharlach und mußte sich vor einem Jahr wegen einer Phlegmone der Hand einer Operation unterziehen. Vor 4 Jahren bemerkte der Kranke eine Geschwulst an der linken Brust, die auf Behandlung mit grauem Pflaster vollständig verschwand. Vor 3 Wochen trat die Geschwulst neuerlich auf, weshalb eine Probeexcision gemacht wurde. Bei der Aufnahme wurde ein hühnereigroßer, gut verschieblicher Tumor der linken Brustseite mit bohnengroßen, harten, schmerzlosen Drüsen in der linken Axilla festgestellt. Operation am 9., geheilt entlassen am 18. X. 1912.

Fall 8. A. K.,, 43 Jahre, Kaufmann. Aufnahme 15. XII. 1913. Anamnese ohne Belang. Seit $3^1/_2$ Monaten bemerkte der Kranke einen rasch anwachsenden Tumor der l. Mamma, der im oberen äußeren Quadranten lokalisiert ist und seit 2 Monaten an Größe nicht mehr zunahm. Doch soll bereits seit 3 Monaten ein Knoten in der Axilla bestehen. Der Status praesens ergibt einen walnußgroßen, gut verschieblichen Tumor in der l. Brust oben außen und einen Knoten von derselben Größe und Eigenschaft in der Axilla derselben Seite. Bei der Operation am 16. XII. fanden sich neben der großen Metastase erbsengroße, harte Drüsen in der Axilla. Der Kranke konnte am 27. XII. 1913 die Klinik geheilt verlassen.

Fall 9. J. U., 61 Jahre, Lokomotivführer. Der am 4. VII. 1916 aufgenommene Pat. erkrankte vor 10 Jahren an einer rechtsseitigen Gesichtslähmung und hatte ferner vor $^5/_4$ Jahren heftige Krämpfe in der linken Thoraxhälfte. Seine Frau soll vor 3 Jahren wegen eines Tumors der Gebärmutter operiert worden sein. Angeblich trat bei dem Pat. nach den erwähnten Krämpfen eine walnußgroße, schmerzlose Geschwulst der linken Mamma auf, die in den letzten 3 Monaten schnelles Wachstum zeigte und bei der Aufnahme die Größe einer Citrone erreicht hatte. Die Geschwulst war auf der Unterlage gut verschieblich. Seither 6—8 kg Gewichtsabnahme. Die Operation wurde am 6. VII. ausgeführt, und 10 Tage später ging der Kranke geheilt nach Hause.

Fall 10. Kl. N., 63 Jahre, Generalmajor. Aufgenommen 17. VI. 1919. Familienanamnese positiv. Die Mutter des Pat. starb an Ca uteri, eine Schwester an Entartung der Brustdrüse. Der Kranke selbst bemerkte vor 5 Wochen eine bohnengroße Geschwulst der linken Mamma, die ab und zu Druckgefühl verursachte, sonst aber keine Beschwerden mit sich brachte, dabei aber stetig größer wurde. Vierzehn Tage vor der Aufnahme Probeexcision. Bei Eintritt in die Klinik fand sich ein taubeneigroßer Tumor der linken Mamma, medial gelegen; lateral davon eine

glatte Narbe. Der Tumor war völlig schmerzlos und verschieblich, der Drüsenbefund in der Axilla positiv. Ablatio mammae nach *Rotter* am 17. VI. 1919. Entlassung in ambulatorische Behandlung wegen einer kleinen Nahtdehiszenz am 4. VII. 1919.

Fall 11. M. Sz., 52 Jahre, Tischlermeister. Aufnahme 29. XII. 1921. Der Kranke erinnerte sich, daß ihn eine ihm bekannte Person vor ca. 2 Jahren in die linke Brustwarze kräftig zwickte, so daß er aufschrie. Er bemerkte vor ca. $1^1/_2$ Jahren beim Waschen eine Einziehung an der linken Warze. Es bestanden keinerlei Schmerzen. Im Laufe der Zeit wurde die Warze derb und vergrößerte sich endlich bis zu einer eigroßen Geschwulst, welche vor ca. 6 Monaten aufbrach. In den letzten Monaten tastete der Kranke in der linken Achselhöhle derbe, nicht schmerzhafte Knoten. Bereits vor $^3/_4$ Jahren riet ihm der Arzt zur Operation. Der Stat. praes. ergab an Stelle der linken Mamilla ein biskuitförmiges Geschwür mit derben, scharf begrenzten Rändern. Medial davon ein walnußgroßer, derber Knoten, der in der Haut sitzt und auf der Unterlage beweglich ist. Das ganze Geschwür sitzt einer derben Unterlage auf, die mit der Brustwand verwachsen ist. In der Axilla zahlreiche derbe Drüsen. Die Ablatio mammae wurde am 5. I. 1922 ausgeführt und die rechte Mamma in den Defekt transplantiert. Thierschung der Wunde. Ein Teil des Transplantates wird nekrotisch, so daß ein großer Teil des Wundbettes durch Granulation ausheilt. Am 4. II. 1922 Entlassung und zur Nachbestrahlung wieder bestellt.

Fall 12. M. T., 51 Jahre, Buchhalter. Aufnahme 19. I. 1922. Familienanamnese ohne Besonderheiten. Als Kind war Pat. immer schwach und kränklich (Skrofulose). 1910 Operation an der Nase. Anfang 1921 empfand Pat. den Druck des Hosenträgers über der linken Brustwarze unangenehm. Damals sah man noch keinerlei Veränderung an der Brust. Im Mai 1921 vergrößerte sich die linke Brust bis zur Eigröße und war bei Betasten schmerzhaft. Er wurde damals in Warschau operiert, doch war ein einwandfreier Befund nicht zu ermitteln. Kurze Zeit später merkte Pat., daß sich die Axillardrüsen vergrößerten und in der Operationsnarbe Schmerzen sich fühlbar machten, weshalb er sich zu einem größeren Eingriff entschloß und die Klinik aufsuchte. Status: Im Bereiche der linken Mamma eine 4 cm lange Operationsnarbe. In der Axilla links einige erbsengroße, derbe Drüsen. Operation nach *Rotter* am 23. I. 1922; Entfernung einer subraclaviculären Drüse am 16. II. Die Drüse war weich, linsengroß; es wurden keine weiteren Drüsen gefunden. Geheilt entlassen 26. II. 1922.

Aus den Krankengeschichten ergibt sich, daß fast in allen Fällen Achseldrüsen tastbar waren; nur in einigen Fällen wurden dieselben erst während der Operation festgestellt. Eine supraclaviculäre Ausbreitung konnte nur in zwei Fällen festgestellt werden.

Die Diagnose, fast immer durch den typischen Sitz leicht zu stellen, machte immerhin in einigen Fällen insofern Schwierigkeiten, als Zweifel an der Malignität der Geschwulst auftauchten. Die Anamnese ließ ja in vielen Fällen fast vollständig im Stich. Immerhin glauben wir, daß man in den Fällen, in denen Heredität und Trauma fehlten, an Angaben über stattgehabte Entzündungen, wie Pleuritis der gleichen Seite oder ein Absceß in der Nachbarschaft, desgleichen an den kurz vor dem Entstehen der Geschwulst einsetzenden heftigen Krämpfen nicht achtlos vorübergehen sollte. Um vollständig sicher zu gehen, mußte 4 mal zur



Probeexcision geschritten werden, die den gehegten Verdacht jedesmal bestätigte. Wurde früher die Probeexcision tage- bis wochenlang vor der Operation (wie einige Male in den Krankengeschichten erwähnt) ausgeführt, so sind wir heute vollständig von dieser Methode abgekommen. An der Klinik wird gegenwärtig in Lokalanästhesie oder protahiertem Ätherrausch ein Stückchen des Tumors excidiert, histologisch untersucht (Gefrierschnitt) und bei positivem Ausfall die Amputation sofort angeschlossen. Die Probeexcision, auf diese Weise ausgeführt, gibt uns ein Mittel in die Hand, mit aller Wahrscheinlichkeit die Malignität des Tumors festzustellen. Sie wird ja nur in zweifelhaften Fällen nötig sein. Es ist aber zu fordern, daß sie in allen diesen Fällen, überall, wo sie auszuführen möglich ist, auf die eben beschriebene Art angewandt wird.

In den beiden am weitesten zurück liegenden Fällen wurde die Entfernung des Knotens mit der Fascia pect. maior und Ausräumung der Axilla nach *von Volkmann*, *Gussenbauer* und *Küster* ausgeführt. Alle übrigen Fälle wurden in der typischen Weise nach *Rotter* amputiert. Die Heilung ging meist ohne Zwischenfall vor sich, nur bei einigen Patienten kam es zu kleinen Nahtdehiszenzen (siehe Krankengeschichten!). Eine Röntgenbehandlung, und zwar eine Röntgennachbestrahlung, wurde nur in Fall 10 in mehreren Pausen durch ein Jahr hin durchgeführt. Die beiden letzten Patienten wurden zur Nachbestrahlung bestellt. Röntgenbestrahlung allein haben wir nie angewandt, auch nicht bei Frauencarcinomen. Eine Bestrahlung allein ohne vorherige oder nachfolgende Operation führen wir nur bei Carcinomen der Mamma durch, die von vornherein als inoperabel angesehen werden müssen, wobei das Bestreben, dem Kranken seine trostlose Lage zu verbergen, eine ausschlaggebende Rolle spielt. Zur Anästhesierung verwandten wir früher Billrothmischung, seit Jahren aber nur mehr reinen Äther; in einem einzigen Falle wurde eine Leitungsanästhesie von guter Wirkung ausgeführt.

Bevor wir uns den Ergebnissen der Nachuntersuchungen zuwenden, halte ich es nicht für uninteressant, die histologischen Befunde in Kürze zu erwähnen.

Fall 1 und 2 fehlen, bei Fall 3 spricht der Befund nur von einem Ca. mammae. Bei Fall 4 ergab die Probeexcision einen epithelialen Tumor. Das Präparat nach der Ablatio war histologisch eine Cystenwand ohne malignen Charakter, die Drüse mußte als Metastase eines epithelialen Carcinoms gedeutet werden. Fall 5: medulläres Carcinom, Fall 6, 7, 8: Adeno-carcinoma mammae, Fall 9: Ca. mammae solidum, Fall 10: carcinomatös degeneriertes Papilloadenoma mammae.

Die recht mühsamen Nachforschungen nach dem Schicksale der Operierten waren doch zum größten Teile von Erfolg begleitet, so daß ich in der Lage bin, über 7 Fälle von den ersten 10 Patienten berichten zu können. Über Störungen in der Narbe oder über zu starke Beeinträchti-

gung der Arbeitsfähigkeit infolge Schwellung des Armes bzw. über andere auffallende Störungen in der Zeit nach der Operation, abgesehen von den gleich unten zu besprechenden Metastasenbildungen usw., konnte ich nichts in Erfahrung bringen. Es erhellt in erster Linie aus den Nachuntersuchungen, daß die Prognose in allen Fällen von malignen Erkrankungen der männlichen Brustdrüse eine durchaus ernste ist: Es sind 2 Fälle, die wir aus den übrigen herausgreifen und an die Spitze stellen. Knapp ein Jahr nach erfolgter Operation traten im Fall 2, bei dem die scheinbare Ursache der Erkrankung ein Stoß der Deichsel gegen die Brust war, Metastasen in der Wirbelsäule auf, die bald zu Blasenstörungen und Lähmungen der unteren Extremität führten. 2 Jahre nach der Operation erlag der Kranke seinem Leiden. Fall 9, der in der Anamnese eine rechtsseitige Gesichtslähmung, später heftige Krämpfe in der linken Thoraxhälfte angab, blieb nach Amputation der l. Mamma bis Ende Oktober 1918 vollständig gesund. Im November stellten sich heftige Schmerzen in der Kreuz- und Hüftengegend ein. Zugleich rapide Abnahme des Körpergewichtes. Bettlägerig wurde Patient erst im März 1920, und nun nahm die Krankheit einen rapiden Verlauf. 4 Wochen später trat bereits eine totale Lähmung des ganzen Unterkörpers auf, und fast gleichzeitig brach längs der Wirbelsäule ein Tumor durch, der bald die ganze Länge einnahm, so daß der Bericht von dem „schrecklichen Anblick“ einer „Wucherung von der Schulter bis zum Mastdarm“ spricht. Der Tod erlöste den Patienten von seinen „gräßlichen Schmerzen“ im Juni 1920, 4 Jahre nach der Operation. Auffällig ist in beiden Fällen die übereinstimmende Angabe, daß die Narbe und der Hals (supraclaviculäre Gegend!) vollständig unverändert blieben. Ferner scheint mir beachtenswert, daß der metastatische Prozeß mehr in der Mitte der Wirbelsäule eingesetzt haben dürfte, etwa untere Brust- und obere Lendenwirbelsäule. *von Roeder* betont gleichfalls, daß beim männlichen Mammacarcinom viel Knochenmetastasen vorzukommen pflegen. Er fand in 35 Fällen 6 mal Metastasen im Knochen, während wir bei den 10 in Betracht kommenden Fällen 2 mal einwandfrei Metastasen der Wirbelsäule feststellen konnten.

Einer persönlichen Nachuntersuchung konnte Fall 10 zugeführt werden, der im Juli 1919 wegen Papilloadenoma mammae nach *Rotter* amputiert wurde. Bei diesem Patienten trat im Herbst 1920 in der linken Schlüsselbeingrube eine Geschwulst auf, die sofort einer energischen Röntgenbestrahlung bei *Holzknecht* zugeführt wurde. Patient wurde in Pausen bestrahlt. Im März 1921 fand sich in der Supraclaviculargrube eine ziemlich weiche, fingergliedgroße Geschwulst, die gut verschieblich ist und ein geringes Ödem der Hautpartie, wahrscheinlich eine Folge der noch immer fortgesetzten Röntgenbestrahlung, aufwies.

Von den vier übrigen Fällen konnte ich nur in Erfahrung bringen,



wann die Patienten starben. Fall 1 überlebte die Operation 6 Jahre, Fall 3 starb bereits 2 Jahre nachher, der 6. Fall 4 Jahre später, und Fall 8 ging 3 Jahre nach der Operation zugrunde. Zwei der ältesten Patienten, die beide 60 Jahre zählten (Fall 1 und 6), blieben am längsten am Leben, während Fall 8 mit einem Alter von 43 Jahren zur Zeit der Operation bereits nach 3 Jahren zugrunde ging und der um 2 Jahre ältere Fall 3 die Operation nur 2 Jahre überlebte. Wären genauere Angaben darüber vorhanden, ob diese Patienten einer Rezidive oder Metastase zum Opfer fielen, so könnte man aus diesen Zahlen einen bestimmten Schluß ziehen. Trotz dieser fehlenden Angaben wird aber die Vermutung, daß Mammacarcinome bei jüngeren Männern in bezug auf Dauerheilung im Sinne der 5jährigen Rezidivfreiheit schlechter abschneiden, nicht ganz von der Hand gewiesen werden können. *Yamamoto* erwähnte als Durchschnittszeit bei 51 Patienten für das Auftreten von Rezidiven 21 Monate, als Minimum $^1/_2$ Monat, als Maximum 12 Jahre.

Angenommen also, Mammacarcinome bei Männern neigen besonders zur Malignität — und das scheint sowohl aus den angeführten Fällen als auch aus den Berechnungen *Yamamatos* deutlich hervorzugehen —, so ist ein möglichst frühzeitiges operatives Eingreifen unbedingt zu fordern. Dazu ist nun in erster Linie eine baldige Diagnose notwendig. Wir selbst wußten, da infolge der großen Seltenheit Zweifel auftauchten, mehrmals zur Probeexcision schreiten und möchten das oben beschriebene Verfahren, wo immer die Möglichkeit der Ausführung besteht, dringend empfehlen. Auf Grund unserer Erfahrungen mit männlichen Mammakrebsen sind wir für die Operation und anschließende Nachbestrahlung durch längere Zeit. Die Meinungen über die Behandlung der Brustdrüsenkrebse überhaupt, die früher als einheitlich operativ gelten konnte, sind seit dem Riesenaufschwunge der Röntgentherapie geteilt. So berichten *Loose* und *Kohler* über gute Erfolge mit der Bestrahlung allein, dagegen *Perthes* über schlechte Erfolge. *Lehmann* lehnt gleich *Perthes* die Ansicht *Looses* ab, der vom Sieg der Röntgenstrahlen über den Brustkrebs spricht. *Iselin* faßt seine Erfahrungen in folgenden Sätzen zusammen: Medullarkrebse reagieren auf Röntgenbestrahlung besonders gut; Scirrhuskranke sterben meist innerhalb von 5 Jahren. Ca solidum erweist sich als noch maligner. Er findet schließlich: Je großzelliger, je zellreicher ein Mammacarcinom ist, desto besser die Operationsprognose. Es würde den Rahmen dieser kurzen Mitteilung weit überschreiten, die große Literatur über Brustkrebse einer näheren Durchsicht zu unterziehen. Doch soll auf die neueren Forschungen *Abderhaldens* zur Therapie und Diagnose hingewiesen werden, der Pferdeserum von mit Tumoren vorbehandelten Tieren verwendet. *Drügg* und *Budde* beschäftigten sich eingehend damit; letzterer empfahl insbesondere intracutane Injektionen bei Ca-Trägern als biochemische Reaktion. Er verwendete bereits

ein polyvalentes Serum für mehrere Carcinomarten und meint auf Grund seiner Erfahrungen, histologische Gleichartigkeit des Tumorgewebes sei unbedingt nötig, um verläßliche Reaktionen zu geben. Die Versuche sind lange nicht so weit, um ein wirksames Mittel zur Frühdiagnose in unsere Hände zu geben, doch sind sie äußerst beachtenswert.

Schlußsätze.

1. Mammacarcinome bei Männern finden sich in 2% aller Fälle von Brustkrebs.

2. Sie pflegen mit Axillardrüsen einherzugehen, doch scheint die Ausbreitung auf die supraclaviculäre Gegend selten zu sein.

3. Zur Diagnose empfehlen wir, wenn Zweifel bestehen, die Probeexcision. Das Verfahren ist an unserer Klinik seit Jahren folgendes: In Lokalanästhesie oder protrahiertem Ätherrausch wird ein Stückchen excidiert, im Gefrierschnitt histologisch untersucht und bei positivem Ergebnis die Amputation nach *Rotter* sofort angeschlossen.

4. Eine Bestrahlung allein halten wir für ungenügend, sind aber Anhänger der prophylaktischen Nachbestrahlung in Pausen post operationem durch längere Zeit mit modernen Apparaten. Ungenügende Apparate sind schädigend. Eine Nachuntersuchung von je 3 Monaten ist dringend zu empfehlen.

5. Die nachuntersuchten Fälle deuten darauf hin, daß Mammacarcinome bei Männern eine durchaus ernste Prognose geben (Metastasen der Wirbelsäule).

Literaturverzeichnis.

Abderhalden, Med. Klinik 1914, Nr. 5. — *Budde*, Zentralbl. f. Chirurg. 1920, Nr. 25. — *Druege*, Zentralbl. f. Chirurg. **2**, Nr. 39. 1920. — *Iselin*, Korrespbl. für Schweizer Ärzte 1920, Nr. 2. — *Kohler*, Zentralbl. f. Chirurg. **1**, Nr. 13. 1920. — *Lazarewitsch*, Wien. klin. Wochenschr. 1914, Nr. 15. — *Lehmann, J. C.*, Zentralbl. f. Chirurg. **1**, Nr. 13. 1920. — *Loose*, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **22**, H. 2. — *Loose*. Münch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 6. — *Loose*, Münch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 11. — *Loose*, Münch. med. Wochenschr. 1918, N. 7. — *Meissl*, Wien. klin. Wochenschr. 1904, Nr. 51. — *Perthes*, Zentralbl. f. Chirurg. **1**, Nr. 2. 1920. — *Rotter*, Berl. klin. Wochenschr. 1896, Nr. 4. — *Rotter*, Arch. f. klin. Chirurg. **39**, 1899. — *Schneller*, Arch. f. klin. Chirurg. **119**, 27, II. 1922 (ausgiebiges Literaturverzeichnis). — *Yamamoto, Schuchard, Velpeau, Manger, v. Roeder*, Zitiert nach *Schneller*. — *Volkmann, v., Gussenbauer, Kuester*, Zitiert nach *Lazarewitsch*.



Zur Kenntnis der traumatischen Epithelcyste.

Von

Dr. **Kasper Blond.**

(Aus der I. Chirurgischen Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses in Wien [Vorstand: Prof. *Büdinger*].)

Mit 7 Textabbildungen.

(Eingegangen am 18. Mai 1922.)

Unter traumatischer Epithelcyste versteht man erbsen- bis walnußgroße Geschwülstchen, die man meist an den Greifflächen der Hand, viel seltener an anderen Stellen des Integuments findet. In der Anamnese ist oft ein Trauma nachweisbar, dementsprechend ist auf der Kuppe der Geschwulst häufig eine Narbe sichtbar. Die Wandung der Geschwulst besteht meist aus einem bindegewebigen Balg, der an der Innenfläche geschichtetes Plattenepithel trägt, an dem zuweilen alle Stadien der Entwicklung nachweisbar sind. Häufig ist jedoch das Geschwülstchen kompakt, derb und zeigt auf der Schnittfläche einen perlmutterähnlichen Glanz. Der Inhalt der cystischen Form ist ein breiiger und erinnert an den der Atherome. Haare und andere epidermoidale Gebilde wurden bisher nie gefunden. Früher wurden diese Geschwülstchen für ungewöhnlich lokalisierte Atherome gehalten. (Abb. 1, Fall 2.)



Abb. 1, Fall 2.

In der Literatur sind sie unter den verschiedensten Namen bekannt geworden. Die Bezeichnungen „Traumatische Epithelcysten" (*Garré*), „Kyste épidermique" (*Reverdin*), „Kystes dermoides" (*Rizet*), „Acenthoma adenoides cysticum" und „Epithelioma adenoides cysticum" (*Unna* und *Brooke*), „Epidermoid" (*Franke*), „Implantationscyste" (*Sutton*) und andere sind mehr oder weniger Synonyma.

Ich hatte Gelegenheit, eine größere Anzahl derartiger Geschwülstchen zu beobachten und histologisch zu untersuchen. Da die meisten Publikationen nur auf einzelne Fälle aufgebaut sind (bis zum Jahre 1905



konnte *Pietzner* nur 75 Fälle aus der Literatur zusammenstellen), dürfte dieses Material zur Klärung der noch im Diskussionsstadium befindlichen Frage nach dem Ursprung und der Art dieser Geschwülstchen beizutragen geeignet sein. Ich beschränke mich auf die genauere Beschreibung der markantesten Befunde, welche als Typen betrachtet werden.

1. Ein junger Arbeiter bemerkte seit einem Jahre an der Greiffläche der Hand eine Geschwulst, die allmählich größer wurde. Bis vor ungefähr einem Monat hatte die Geschwulst Erbsengröße. Von da an soll sie angeblich rascher gewachsen sein und in der letzten Zeit besonders beim Erdäpfelgraben Schmerzen verursacht haben.

An der Vola manus der rechten Hand zwischen dem Metakarpophalangealgelenk II und III eine taubeneigroße, derbe, auf der Unterlage nicht verschiebliche Geschwulst. Auf stärkeren Druck lebhafter Schmerz.

Der Schnitt wird über der Kuppe des Tumors angelegt, die Flexorensehnen werden beiseite geschoben und die fest mit der Aponeurosis palmaris verwachsene Geschwulst scharf herausgeschält.

Abb. 2.

Histologischer Befund[1]). Der excidierte Tumor besteht aus einem amorphen Zelldetritus, der sich vielfach mit Kalksalzen inkrustiert hat. Dazwischen findet man verstreute, abgerundete, verhornte Zellen, die zum Teil noch die Andeutung eines Kernes erkennen lassen. Zwischen den amorphen Massen findet sich ein weitmaschiges Netz, das zum Teil aus hyalinen, kernlosen Strängen besteht, zwischen denen sich an anderen Stellen mehr oder weniger reichlich ganz schmale Zellen erkennen lassen. Zum Teil werden die Zellen größer, polygonal, rücken dicht aneinander und bauen nun zum größten Teil den Strang auf.

Am Rande findet sich meist eine schmale Lage unregelmäßig gelagerter, größtenteils kernhaltiger Zellen, die in verhornte Klumpen übergehen, an anderen Stellen aber zahlreiche Riesenzellen bilden.

Diese Riesenzellen, oft von beträchtlichem Umfang, besitzen ein homogenes mit Eosin sich intensiv rot färbendes Protoplasma, in dem viele längliche Kerne liegen. An diese unregelmäßigen Zellmassen grenzt nach außen zu sklerotisches Bindegewebe, in welchem Gruppen von Blutpigment führenden Zellen liegen (Abb. 2).

[1]) Die histologischen Untersuchungen wurden im Institut für allgemeine und experimentelle Pathologie der Universität Wien unter Leitung dessen Assistenten Dr. *R. H. Jaffé* durchgeführt.

2. Ein 45jähriger Schlosser hatte sich vor 15 Jahren mit einem Eisensplitter verletzt, im Anschluß an diese Verletzung entstand eine Hohlhandphlegmone, die incidiert wurde. Nach Abklingen der Erscheinungen bemerkte der Pat. an der Greiffläche der Hand eine bohnengroße Geschwulst, die keine Beschwerden machte.

8 Tage vor der Beobachtung traten in dem jetzt taubeneigroßen Tumor Schmerzen auf, die erst mit dem Durchbruch von Eiter aufhörten.

In der Gegend des Metakarpophalangealgelenkes II an der Greiffläche der linken Hand befindet sich eine taubeneigroße Geschwulst, die prall elastisch ist, deutlich fluktuiert und Schmerzen verursacht. An der Kuppe zeigt die Haut zwei punktförmige Öffnungen, aus denen sich auf Druck ein dickflüssiger Eiter entleert. Hier ist auch die Epidermis verdünnt und zeigt eine deutliche Narbe (Abb. 1).

Der Tumor läßt sich leicht aus dem umgebenden Bindegewebe herausheben.

Histologischer Befund (Abb. 3).

Die Cyste wird durch eine ca. 1 cm breite Schichte schwielig indurierten Bindegewebes von der äußeren Haut getrennt. In den Teilen der Cyste, in denen es durch Entzündungsprozesse zu keiner Veränderung des ursprünglichen Baues gekommen ist, zeigt sich folgende Wundbeschaffenheit: Der größte Teil des Umfanges besteht aus einer schmalen Lage abgeflachter Zellen, die gegen das Innere zu in Schichten mit Keratohyalinkörnchen und schließlich in lamellär sich abhebende Hornmassen übergeht. Nach außen zu wird die Grenze zwischen Epithel und Bindegewebe durch eine Lage etwas kleinerer und mehr senkrecht gestellter Zellen gebildet, dann folgt parallel faseriges, ziemlich kernarmes Bindegewebe mit verhältnismäßig spärlichen Blutgefäßen. *Ungefähr in einem Fünftel des Umfanges ist der epitheliale Anteil auf über das Dreifache verdickt und zeigt hier den typischen Bau der äußeren Haut, mit einem aus Stachel- und Riffzellen gebildeten Rete Malpighii, das sich zwischen gefäßreiches Bindegewebe einschiebt* (Abb. 3a).

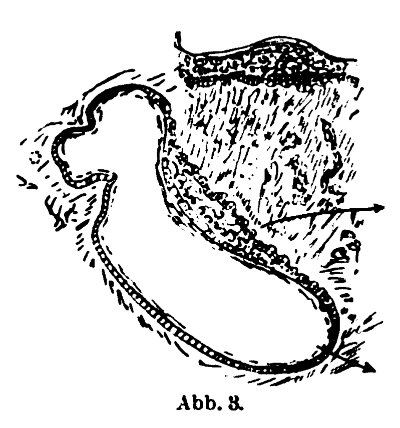


Abb. 3.

Hier ist die Verhornung besonders stark ausgesprochen. An den Grenzen dieses hautähnlichen Stückchens flachen sich die Papillen rasch ab, die Stachel- und Riffzellen sintern zu dünnen Lagen zusammen, verlieren ihre typische Form und so entsteht das Bild der übrigen Wandauskleidung (Abb. 3b).

3. Ein 60jähriger Arbeiter bemerkte seit ca. 6 Monaten im Anschluß an eine Verletzung mit einem Holzspan an der Greiffläche seines rechten Zeigefingers eine erbsengroße Geschwulst, die langsam bis zur Größe einer Bohne heranwuchs. Pat. empfand zeitweilig bei der Arbeit stechende Schmerzen.

An der Volarfläche der Mittelphalange des rechten Zeigefingers sitzt eine derbe druckempfindliche Geschwulst von Bohnengröße.

Histologischer Befund.

Bohnenförmige Cyste, ca. 2 mm unter dem Epithel gelegen. Die Wand besteht zunächst aus straff faserigem, längs verlaufendem Bindegewebe und aus in seiner Schichtung der vorerwähnten Beschreibung gleichenden Epidermis. An der die Bohnenform der Cyste bedingenden Einknickung gleicht die Epidermis in ihren Schichten und namentlich durch die deutliche Papillenbildung vollkommen der äußeren Haut. Hier finden sich gut ausgebildete Basalzellen, und das angrenzende Bindegewebe ist reich an blutüberfüllten Gefäßen, die an manchen Zellen direkt an die Basalzellen stoßen. In den inneren Schichten des Rete Malpighii liegen mitten zwischen noch gut erhaltenen Zellen größere, zum Teil kern-

lose, zum Teil noch Kernreste enthaltende Zellklumpen. Die Verhornung ist eine sehr beträchtliche, und namentlich über der hautähnlichen Partie liegen dicke Lagen verhornter Zellmassen.



Abb. 3 a.



Abb. 3 b.

4. Eine im Haushalt beschäftigte 35jährige Frau gibt an, sich beim Holzspalten im Dezember 1919 mit einem Span verletzt zu haben. Im Verlauf eines halben Jahres hatte sich an der dorsalen Seite des Zeigefingers der rechten Hand eine erbsengroße Geschwulst entwickelt. Die Geschwulst verursacht der Pat. keinerlei

Beschwerden, jedoch wünscht sie aus kosmetischen Gründen von ihr befreit zu werden.

Histologischer Befund der excidierten Geschwulst samt der darüber befindlichen Haut:

Zirka 2 mm unter der vollkommen unveränderten äußeren Haut liegt eine spindelförmige Höhlung, deren Wand aus einem $^1/_2$—1 cm breiten Wall besteht, der von an Riesenzellen reichem Granulationsgewebe gebildet wird. Es finden sich hier zwischen Fibroblasten, lymphoiden Zellformen in großer Zahl, stellenweise dicht beisammen die verschiedensten Formen typischer Fremdkörperriesenzellen. Der innere Rand der Wandung ist unscharf, stellenweise erscheint er wie ausgefranst, hier und da liegen einzelne rote Blutkörperchen. Vom Fremdkörper selbst sieht man in dem Hohlraum nichts mehr, dagegen lassen sich in der Wand, den Riesenzellen angelagert, einige lange, schmale, vollkommen homogene, stark lichtbrechende Einschlüsse erkennen. (Typisches Fremdkörpergranulom.)

5. Ein 36jähriger Maschinenschlosser bemerkt an der Greiffläche seines rechten Daumens eine seit zwei Jahren langsam wachsende Geschwulst. Patient weiß sich an keine Verletzung zu erinnern. Die Geschwulst ist jetzt haselnußgroß; sie wird mit dem darüber befindlichen Hautstückchen excidiert.

Histologischer Befund.

Die vollkommen abgeschlossene eiförmige Cyste liegt zirka 1 mm tief unter der Epidermis und steht mit ihrem Längsdurchmesser spitzwinklig zur Oberfläche der Haut. An der Stelle, an der sich die Cyste der Epidermis am meisten nähert, sind die Papillen der Hauptepidermis abgeflacht (Narbe?). Zwischen Cyste und Epidermis schieben sich längsverlaufende Fasern eines *ziemlich kernarmen Bindegewebes.* Die Wand der Cyste zeigt folgenden Bau: Nach außen hin eine ungefähr $1^1/_2$ mm breite, vom lockeren, subcutanen Zellgewebe deutlich abgesetzte Schichte von Bindegewebe, dessen Faserzüge in den verschiedenen Schichten sich überkreuzen, in den innersten aber stets zum Epidermisteil parallel verlaufen und hier auch etwas kernreicher sind. Dieser Epidermisanteil grenzt sich geradlinig von dem Bindegewebe ab, nur an einer Stelle, nahe dem untern Pol der Cyste findet sich eine nach innen gerichtete stumpfwinklige Einknickung. Die Plattenepithelien sind im allgemeinen sehr schmal, dick aneinandergelagert, die Zellen, die der Basalschicht entsprechen, liegen auch meist parallel zur Innenfläche. An der erwähnten Einbuchtung sind die Epidermiszellen etwas größer, ihre Kerne mehr rundlich, wodurch diese Schichte hier gegenüber dem allgemeinen Durchschnitte etwas dicker ist.

Keratohyalinkörnchen liegen in der untersten Schichte des kernhaltigen Epidermisanteils ziemlich reichlich, und dann folgen nach innen zu reichlich die verhornten Epidermismassen, die sich in längsverlaufenden Lamellen abschilfern und dann zu Schuppen zerfallen. Über der Einknickungsstelle bilden die hier besonders stark entwickelten Hornmassen Wirbel. Blutgefäße von capillarem Typ finden sich etwas reichlicher nur in den inneren Schichten des der Epidermis benachbarten Bindegewebes.

6. Bei einem 12jährigen Schüler findet sich in der Thenargegend seit einem Jahr eine kirschkerngroße Geschwulst, die keine Schmerzen verursacht. An der Kuppe ist eine deutliche Einziehung sichtbar (Narbe). (Auch bei der Mutter des Patienten wurde vor einem Jahr eine Epithelcyste operativ entfernt.)

Histologischer Befund. (Abb. 4.)

Die ungefähr $1^1/_2$ cm im größten Durchmesser betragende ovoide Cyste wird innen allseits von geschichtetem Plattenepithel ausgekleidet. An den Rändern der Cyste geht das Epithel unter spitzen Winkeln direkt in das Oberflächen-



epithel über. Bis zum Scheitelpunkt dieses Winkels reicht von außen, d. h. von der Oberfläche der Haut her die typische Zusammensetzung der Epidermis mit Papillen, breitem Rete Malpighii und Keratohyalin und breiter verhornter Schicht. Nach innen zu wird das Rete Malpighii sehr rasch schmäler, besteht im Durchschnitt nur aus 2—3 Zellagen, die in glatter Linie an das angrenzende Bindegewebe stoßen, nur an einer ungefähr $^1/_4$ mm von der Umbiegungsstelle entfernten Partie wird das Rete Malpighii breiter, und hier findet sich auch in den zentralwärts gelegenen Zellen reichlicher Keratohyalin (Abb. 4a). Überall löst sich nach innen zu das Rete in abschilfernde Hornlamellen auf. Am mächtigsten sind aber die Hornlagen an den Einstülpungsstellen der Epidermis, wo die beiderseitigen Hornlagen miteinander verschmelzen und so bis auf eine kleine Lücke die Cyste gegen die Oberfläche zu abschließen. Den Cysteninhalt bilden abgeschuppte Hornlamellen, die sich vielfach mit kleinen Kalkkörnchen inkrustiert haben, nach außen von der epidermoidalen Cystenwand liegt größtenteils straffes, ziemlich kernarmes Bindegewebe. Nur im Grunde der Cyste bemerkt man geringe Rundzelleninfiltration, einzelne typische Fremdkörperriesenzellen, von denen manche eckigen Kalkschollen angelagert sind. Beziehungen zu Anhangsgebilden der Haut, namentlich zu Schweißdrüsen, sind nirgends zu sehen.



Abb. 4.



Abb. 4 a.

Was die Frage der Ätiologie anbetrifft, lassen sich hauptsächlich drei Auffassungen als die vorherrschenden herausgreifen, die auch mit der jeweiligen Bezeichnung des Leidens in Einklang gebracht werden können.

1. Nach *Franke* und seinen Anhängern entstehen diese Geschwülste aus embryonalen Zellhaufen, die zur Bildung von Drüsen bestimmt sind und auf einen Reiz zu wuchern anfangen. *Franke* stützt sich dabei auf die *Cohnheim*sche Carcinomtheorie.

2. Nach *Reverdin* und *Garré* kommt es durch traumatische Verlagerung eines Epidermisstückchens in das subcutane Gewebe zur Bildung einer Epithelcyste. Diese Auffassung stützt sich auf Experimente *Kaufmanns* und *Schwenningers*. Beide Autoren konnten an dem drüsen- und haarlosen Hahnenkamm durch Umschneidung von Epidermisstückchen



und Einstülpung derselben in die Tiefe Epithelcysten erzeugen. Auch die bekannte Tatsache, auf die schon *Dupuytren* hingewiesen hat, daß es nach unvollständiger Exstirpation eines Dermoids oder Atheroms zur Entstehung eines Rezidivs kommt, ist in derselben Weise zu deuten.

3. *Pels-Leusden* und *Hesse* schließen sich der traumatischen Genese an, greifen aber dabei auf die Anschauung *Unnas* und *Brookes* zurück, die die Epithelcysten aus den Anhangsgebilden der Haut (Talg-, Schweißdrüsen und Haarbälgen) entstehen ließen. Die beiden Autoren weisen auf die große Rolle, die die Anhangsgebilde der Haut bei der Epidermisierung großer, oberflächlicher Substanzverluste haben. Dringt nun beispielsweise ein Fremdkörper in die Haut ein, und kommt es zur Verletzung der Anhangsgebilde der Haut, so entstehen um den Fremdkörper herum aus dem Epithel der in der Umgebung liegenden Drüsen oder Haarbälge Epithelcysten.

Da *Franke* in einer seiner späteren Publikationen den Entstehungsmodus im Sinne *Reverdin-Garrés* für eine Reihe von Fällen anerkannt hat, stehen sich eigentlich nur die beiden letztgenannten Auffassungen gegenüber.

Unsere Fälle lassen sich in drei Gruppen einteilen. Der erste Fall steht vereinzelt in der Litsratur da, auf ihn paßt die Bezeichnung „Cyste" überhaupt nicht. Die anderen lehnen sich bis auf einen (Fall 4) an die von *Reverdin* und *Garré* publizierten Fälle an. Der Fall 4, der sich klinisch und anamnestisch als traumatische Epithelcyste repräsentierte, erwies sich bei der histologischen Untersuchung als typisches Fremdkörpergranulom. Dies mag als Beweis für die Wichtigkeit der histologischen Befunde bei der Beurteilung dieser Geschwülste gelten. Prüft man die als traumatische Epithelcysten publizierten Fälle, so erweisen sich viele als nicht hierher gehörig. In keinem unserer Fälle ließ sich ein Zusammenhang mit den Anhangsgebilden der Haut erweisen. *Hesse* hat Aluminiumplättchen unter die Haut von Kaninchenohren gebracht, und ohne Epithel der Oberfläche in die Tiefe zu verlagern, nach Verletzung der Anhangsgebilde der Haut Epithelcysten erzeugen können. Nie ist es ihm gelungen, in der Wand dieser Cysten Papillenbildung nachzuweisen. Ein sicherer Beweis, daß Epithelcysten sich aus Schweißdrüsen entwickeln können, ist nie von anderer Seite erbracht worden. Aber auch eine Umwandung von Drüsen- in Plattenepithel kommt nicht vor oder ist zumindest zweifelhaft. *Poulet* beobachtete eine Epithelcyste unter der Palmaraponeurose der Haut, wo es keine Schweißdrüsen gibt. Auch diese Beobachtung spricht gegen die Auffassung *Hesses*, daß Epithelcysten aus den Anhangsgebilden der Haut hervorgehen können. Daß vom drüsigen Anteil der Haut Cysten entstehen können, ist erwiesen; diese sind aber dann als Atherome oder Adenocystome zu werten.

Pels-Leusden und *Hesse* haben bei der Anlage ihrer Versuche darauf



geachtet, keine Epidermisstückchen in die Tiefe zu verlagern. Obgleich sie für einen Teil der Fälle von traumatischen Epithelcysten den Entstehungsmodus nach *Reverdin-Garrè* anerkennen, halten sie doch für den größeren Teil von Epithelcysten an ihrer Auffassung fest. *Masse* verpflanzte kleine Epithelstückchen der Vorderfläche der Iris oder der hinteren Hornhaut in die vordere Augenkammer. Die cystischen Tumoren, die sich daraus entwickelten, gleichen in ihrem Bau vollkommen den traumatischen Epithelcysten. Während bei diesen Versuchen der Zusammenhang des inplantierten Epithelstückchens und seiner Matrix aufgehoben erscheint, blieb bei den Untersuchungen *Kaufmanns* das inplantierte Hautstückchen im Zusammenhang mit seinem Mutterboden. Es scheint also in beiden Fällen die Entwicklung einer Epithelcyste möglich.

Nach *Ribbert* entwickeln sich keine Epithelcysten, wenn nur Epithel transplantiert wird. „Es geht stets zugrunde und wächst nur, wenn es mit dem ihm physiologisch verbundenen Bindegewebe inplantiert wird.“ Das mitinplantierte Bindegewebe nimmt nach *Ribbert* keinen Anteil an dem Wachstum. Das Epithel der Cystenwand verhält sich verschieden, je nachdem es dem inplantierten entspricht oder neu gebildet wurde. Das inplantierte Stück kann seine ursprüngliche Beschaffenheit dauernd beibehalten, während das neugebildete eine Rückmetamorphose auf eine frühere Entwicklungsstufe erfährt. „Bei aus behaarter äußerer Haut entstandenen Cysten macht sich das dadurch geltend, daß die transplantierte Epidermis Haare und Talgdrüsen beibehält.“ So konnte *Ribbert* durch Inplantation von mit Haaren bedeckten Hautpartien aus dem Schwanzende experimentell auch Dermoidcysten gewinnen, die das vollkommenste Analogon der menschlichen Dermoide darstellen.

Demnach ist es nicht einzusehen, warum es nicht auch traumatische Dermoide geben und warum man alle Dermoide als kongenital entstandene Tumoren auffassen soll.

Es ist auf das seltene Vorkommen von traumatischen Epithelcysten an Stellen mit dünner Oberhaut hingewiesen worden. Tatsächlich sind Epithelcysten an fast allen Körperstellen beschrieben worden, und das seltene Vorkommen kann nur so zu erklären sein, daß die richtige Diagnose nicht gestellt wird, denn meist werden traumatisch entstandene Epithelcysten, die nicht an der Greiffläche der Hand sitzen, als Atherome oder Fibrome usw. angesehen. Wer an die traumatische Epithelcyste denkt, wird auch bei einem geringen ambulatorischen Material viel häufiger, als der geringen Zahl der bekannt gewordenen Fälle entspricht, Gelegenheit haben, solche zu beobachten.

In der älteren Literatur finden wir eine Reihe von traumatischen Epithelcysten als selten lokalisierte Atherome beschrieben. Erst die Erkenntnis der Genese der Atherome als Retentionscysten führte zur Untersuchung und Klärung der Genese der traumatischen Epithelcysten.



Wie wenig Bedeutung dem Fehlen eines Traumas in der Anamnese zukommt, zeigt der folgende Fall: *Wegener* beobachtete eine Epithelcyste bei einem Mediziner, der angab, nie ein Trauma erlitten zu haben. Im Innern der Cyste fand sich ein metallischer Fremdkörper.

Was die Nomenklatur der traumatischen Epithelcysten betrifft, sind die gebräuchlichen Bezeichnungen auf die verschiedene Auffassung der einzelnen Autoren über die Entstehung dieser Geschwülste zurückzuführen.

Da die traumatisch entstandenen Geschwülstchen, wie schon erwähnt, und wie der Fall 1 zeigt, keineswegs immer cystischer Natur sind, ist die Bezeichnung „traumatische Epithelcyste" nicht zutreffend. Aber ebensowenig befriedigt der Name „tumeur perlé" oder Perlgeschwulst. Die Bezeichnung *Frankes* „Epidermoid" deutet wohl darauf hin, daß diese Tumoren Abkömmlinge der Epidermis sind, sagt aber nichts über die besondere Art der Genese aus. *Ich halte den Ausdruck „Epidermoid" für kongenitale Epithelgeschwülste passend und schlage für die in Frage stehenden Tumoren, an deren traumatischer Genese angesichts der histologischen Befunde nicht zu zweifeln ist, den Namen „traumatisches Epidermoid"* vor.

Literaturverzeichnis.

Cohnheim, Allgemeine Pathologie, 2. Aufl., Bd. 1, S. 728. Berlin 1882. — *Dupuytren*, Gaz. des hôp. civ. et milit. 1831. — *Franke*, Arch. f. klin. Chirurg. **34**, 934. 1886. — *Franke*, Über Epidermoide (sogenannte Epithelcysten). Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **40**. 1894. — *Franke*, Zentralbl. f. Chirurg. **25**, 369. — *Garré*, Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. **11**. 1894. — *Hesse*, Bruns Beitr. z. klin. Chirurg **80**. — *Kaufmann, Eduard*, Über experimentelle Erzeugung von Atheromen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **107**. 1887. — *Masse*, zitiert nach Hesse. — *Pels-Leusden*, Dtsch. med. Wochenschr. 1905, Nr. 34, S. 1340. — *Pietzner*, Über traumatische Epithelcysten, Diss. Rostock 1905. — *Poulet*, Rev. de chirurg. 1894. — *Ribbert*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **47**, 575. 1898. — *Rizet*, zitiert nach Hesse. — *Schwenninger*, Zeitschr. f. Biol. **11**. 1875. — *Schweninger*, Beitrag zur experimentellen Erzeugung von Hautgeschwülsten. Mitt. a. d. Dermatol. Klinik der Charité, Heft 3, 1887. — *Sutton*, Implantation Cyste of the thumb. Brit. med. Journ. 1895, Vol. II. — *Unna* und *Brooke*, zitiert nach Franke. — *Wegener*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **47**. 1898.



Der räumliche Knochenaufbau und seine Störungen.

Ein Beitrag zur Pathogenese der rachitischen Wachstumsstörung und der Skelettdeformitäten.

Von

Dr. H. Maaß,

Facharzt für Chirurgie und Orthopädie in Berlin.

(Eingegangen am 15. Juni 1922.)

Mit 15 Textabbildungen.

Der wachsende Knochen entwickelt vermöge seiner ihm durch Vererbung innewohnenden Wachstumsenergie eine Arbeitsleistung doppelter Art: eine *organische*, insofern er an den chondralen und periostalen Wachstumszonen das für den Knochenaufbau erforderliche Knochengewebe in physiologischer Menge proliferiert, bzw. durch die Markraumbildung die für den Knochenaufbau entbehrlich gewordenen Knochenlagen wieder zur Resorption bringt, und eine *mechanische*, insofern er durch das *räumliche Fortschreiten* der Appositions- und Resorptionsprozesse in der physiologischen Wachstumsrichtung den *räumlichen Aufbau* des Knochens bewirkt.

Für die Physiologie und noch mehr für die Pathologie des Knochenwachstumes kommt den *organischen* Wachstumsvorgängen unzweifelhaft die größere Bedeutung zu; denn die Knochenproliferation seitens Knorpel bzw. Periost ist die selbstverständliche Voraussetzung jeden Knochenwachstumes; wo sie sistiert, sistiert auch das Knochenwachstum, und wo sie durch pathologische Beeinflussung der Knochenmatrix — sei es örtlicher, sei es allgemeiner Natur — Hemmung bzw. Steigerung erfährt, kommt es zu entsprechender Hemmung bezw. Steigerung des Knochenwachstums.

Auf diese *organisch* bedingten — in Ursache und Wirkung verhältnismäßig leicht übersehbaren — Störungen des Knochenwachstumes soll hier nicht näher eingegangen werden; nur die **mechanische** Arbeitsleistung des wachsenden Knochens, der **räumliche Knochenaufbau** bzw. dessen Störungen, deren Pathogenese in mehr als einem Punkt noch gründlicher Klärung bedarf, soll den Gegenstand nachfolgender Arbeit bilden.

Der *räumliche Knochenaufbau* findet an den verschiedenen Wachstumszonen nicht in gleicher Weise statt. An den *periostalen* Apposi-



tionszonen, wo der Knochen durch *kompakte* Appositionen wächst, ist von einem räumlichen Knochenaufbau kaum nennenswert die Rede; hier fügt der wachsende Knochen nahezu lückenlos einen Baustein an den anderen und läßt nur für den Durchtritt von Gefäßen und Nerven schmale Spalträume offen; die räumliche Ausdehnung des wachsenden Knochens erfolgt dementsprechend nur langsam und ist im wesentlichen durch die *Menge* des vom Periost apponierten Knochengewebes bedingt; in gleich langsamem Tempo vollzieht sich die Resorption der inneren kompakten Knochenlagen und die hierdurch bewirkte Vergrößerung der Markhöhle. Der Knochen wächst also an den periostalen Wachstumszonen vorzugsweise durch seine *organische* Arbeitsleistung, d. h. proportional der *Menge* des apponierten bzw. resorbierten Knochengewebes. Anders an den *spongiösen Wachstumszonen des Knorpels* (bzw. der Nahtlinien am Schädel): Hier baut der wachsende Knochen durch das rapide *räumliche Fortschreiten der Appositions- und Resorptionsprozesse* in der physiologischen Wachstumsrichtung eine ebenso komplizierte als subtile Knochenarchitektur auf, hier *dehnt er sich unter verhältnismäßig geringem Gewebsverbrauch schnell räumlich* aus — unendlich schneller als an den kompakten Appositionszonen des Periost, hier entfaltet er seine *mechanische Wachstumsenergie*, und hier ist, wie wir sehen werden, sein Locus minoris resistentiae gegen *mechanische* Einwirkungen.

Größe und *Gestalt* des wachsenden Knochens sind zum guten Teil Effekt seiner *mechanischen* Arbeitsleistung, seiner Fähigkeit des räumlichen Knochenaufbaues. Das gilt vom *Längenwachstum des Röhrenknochens* ebenso wie vom *Flächenwachstum des Schädelknochens*, vom Höhenwachstum der Wirbelkörper und dem hierdurch bewirkten *Längenwachstum der Wirbelsäule*, von großen Teilen der Gesichtsknochen, des Beckens, der Hand- und Fußwurzelknochen usw., kurz von allen Skeletteilen, die der *chondralen* Ossification ihre Entstehung verdanken. Auch die Kurvaturen gekrümmter Knochen (Schlüsselbeine, Rippen, Schenkelhals), die Beckenwölbung, das Fußgewölbe u. a. werden vorwiegend durch chondrale Ossification — also durch die *mechanische* Arbeitsleistung des wachsenden Knochens — aufgebaut*). Für Größe und Gestalt des fertigen Skeletts ist mithin die im *Knorpelwachstum* enthaltene *mechanische* Wachstumsenergie von weittragender Bedeutung; ihre pathologische Beeinflussung wird daher für Größe und Gestalt der wachsenden Skeletteile nicht ohne empfindliche Beeinträchtigung bleiben.

Wie die organischen Wachstumsvorgänge an bestimmte *physio-*

*) Eine sehr schöne Übersicht des spongiösen Knochenaufbaus an den verschiedenen Skeletteilen gibt *Triepels* Atlas: „Architekturen der menschlichen Knochenspongiosen". Verlag Bergmann. 1922.

logische Voraussetzungen gebunden sind — in erster Linie an eine intakte Knochenmatrix — so ist auch der räumliche Knochenaufbau bestimmten physiologischen Bedingungen unterworfen; diese liegen aber nicht wie jene auf biologischem Gebiet, sondern sind der *mechanischen* Arbeitsleistung des Knochenaufbaues entsprechend vorwiegend *mechanische*, im wesentlichen die gleichen, wie sie für den Aufbau jedes anderen — auch leblosen — Architekturwerkes Geltung haben. Erste und elementarste Bedingung für das Gelingen jeden Bauwerkes ist unzweifelhaft Güte und Zuverlässigkeit des Baumateriales; für den Knochenaufbau bedeutet dies *physiologische Druck- und Zugfestigkeit* der spongiösen Bälkchen und Strebepfeiler, die den räumlichen Knochenaufbau vermitteln, d. h. *schnelles Erstarren* derselben *zu kalkhaltigem Knochengewebe*. Denn der Aufbau einer normalen Knochenarchitektur aus einem pathologisch weichen, osteoiden Knochengewebe ist begreiflicherweise ebenso eine *mechanische* Unmöglichkeit wie der Aufbau irgendeines leblosen Architekturwerkes aus einem ungenügend druck- und zugfesten Baumaterial.

Da die *osteomalacische* Knochenweichheit, von seltenen Ausnahmen juveniler Osteomalacie abgesehen, das Skelett erst zu einer Zeit befällt, wo zwar die Appositions- und Resorptionsprozesse — wenn auch in äußerst verlangsamtem Tempo — noch im Gange sind, ein *räumliches* Forschreiten derselben, also auch ein *räumlicher Knochenaufbau* aber nicht mehr statt hat, so kommt für die Störungen des räumlichen Knochenaufbaues durch pathologische Knochenweichheit vornehmlich nur die *rachitische Knochenweichheit* in Frage, welche das Skelett gerade in einer Zeit des intensivsten räumlichen Knochenaufbaues seiner physiologischen Druck- und Zugfestigkeit beraubt.

Den Störungen des räumlichen Knochenaufbaues durch pathologische Knochenweichheit stehen diejenigen gegenüber, welche — bei physiologischer Druck- und Zugfestigkeit des Knochengewebes — durch *mechanische Wachstumswiderstände* bewirkt werden, die, wie wir sehen werden, *nach streng mechanischer bzw. dynamischer Gesetzmäßigkeit* das räumliche Fortschreiten der Appositions- und Resorptionsprozesse retardieren bzw. aus ihrer physiologischen Wachstumsrichtung in fehlerhafte Bahnen lenken und hierdurch mehr minder umfangreiche Form- und Architekturstörungen des wachsenden Skelettes verursachen. Die praktisch wichtigsten Repräsentanten dieser Gruppe mechanischer Störungen des Knochenwachstumes sind die intrauterinen, vestimentären und habituellen bzw. statischen Belastungs*deformitäten*, denen sich die Wachstumsstörungen im Gefolge von *Contracturen, Ankylosen, Knochenbrüchen* usw. anschließen.

So different diese verschiedenen Störungen des räumlichen Knochenaufbaues klinisch und pathologisch-anatomisch in Erscheinung treten,

so haben sie doch ein gemeinsames Band: Sie sind alle reine *mechanische Störungen des Knochenwachstumes* im Gefolge *pathologischer Druck- und Zugspannungen*, sei es durch verminderte Druck- und Zugfestigkeit des Knochens selbst, sei es durch äußere mechanische Einwirkungen auf den gesunden Knochen. — Während aber die pathologische Knochenweichheit und die hierdurch bedingte Wachstumsstörung sukzessive das ganze Skelett befällt, sind die Wachstumsstörungen durch mechanische Wachstumswiderstände ausnahmslos *örtlicher* Natur und bewirken daher nur *örtliche Skelettdeformitäten*. Allen diesen Wachstumsstörungen aber ist gemeinsam — und darin liegt ihr prinzipieller Unterschied von den eingangs erwähnten *organischen* Störungen des Knochenwachstumes, — daß sie lediglich die *mechanische* Arbeitsleistung des wachsenden Knochens, den *räumlichen Knochenaufbau*, alterieren, die *organischen* Wachstumsvorgänge aber in keiner Weise pathologisch beeinflussen; diese nehmen sowohl in der Rachitis wie unter örtlichen Wachstumswiderständen *quantitativ* ihren durchaus physiologischen Ablauf; nichts wird mehr, nichts weniger proliferiert bzw. resorbiert als in der Norm; der *Knochen wächst weiter*, nur **die Wachstumsrichtung wird eine pathologische.** Diese Beeinträchtigung der Wachstumsrichtung betrifft *primär* die *chondralen* Appositionszonen, in denen der räumliche Knochenaufbau vor sich geht, sekundär kann aber — wie wir sehen werden — auch die *periostale* Ossification sehr erheblich in Mitleidenschaft gezogen werden.

I. Störungen des räumlichen Knochenaufbaues durch pathologische Knochenweichheit (Rachitis).

Durch *Pommer*[1]) u. a. wissen wir, daß das junge Knochengewebe an allen Wachstumszonen ausnahmslos kalklos abgelagert wird, daß aber physiologisch die Kalkaufnahme sehr schnell erfolgt, so daß also normalerweise die Wachstumszonen immer nur sehr schmale Säume unverkalkten Knochengewebes erkennen lassen; durch die Rachitis verzögert sich die physiologische Verkalkung des jungen Knochengewebes je nach der Schwere der Erkrankung mehr weniger, bzw. bleibt völlig aus; das junge Knochengewebe bleibt weich, osteoid.

Auf die Ursachen dieser ungenügenden Kalkablagerung näher einzugehen, liegt nicht im Rahmen dieser Arbeit — das ist eine rein pädiatrische Aufgabe — nur der *Effekt des rachitischen Kalkmangels für das Knochenwachstum* soll hier einer näheren Betrachtung unterzogen werden.

In dieser Hinsicht wurde schon betont, daß der *räumliche Knochenaufbau* aus einem weichbleibenden, osteoiden Knochengewebe eine *mechanische Unmöglichkeit* ist, ebenso eine mechanische Unmöglichkeit wie der Aufbau eines leblosen Architekturwerkes aus einem ungenügend



druck- und zugfesten Baumaterial. Wie ein Holzgerüst in sich zusammensinken würde, wenn es statt aus festem Kernholz aus weichen und nachgieb'gen Balken und Brettern errichtet wäre, geradeso sinkt das in der Entstehung begriffene Knochengerüst in sich zusammen, wenn seine Bälkchen und Strebepfeiler infolge des rachitischen Kalkmangels nicht mehr ihre physiologische Druck- und Zugfestigkeit erlangen. Hierbei ist zu berücksichtigen, daß der Knochenaufbau ja nicht im freien Luftraum erfolgt, sondern im Innern eines lebenden und wachsenden Organismus, dessen sämtliche Gewebe und Organe durch ihren Wachstumstrieb ebenso wie der Knochen nach räumlicher Ausdehnung streben und hierdurch einen gegenseitigen *Wachtumsdruck* aufeinander ausüben. Dieser physiologische Wachstumsdruck erfährt durch den rachitischen Kalkmangel eine empfindliche Störung zuungunsten des Knochens, eine Störung der physiologischen Druck- und Zugspannungen, die zwar für die *organische* Arbeitsleistung des wachsenden Knochens — die Knochenproliferation bzw. Resorption — von untergeordneter Bedeutung ist, die aber seine *mechanische* Arbeitsleistung — den *räumlichen Knochenaufbau* je nach dem Grade des Kalkmangels mehr weniger schwer beeinträchtigt.

Der erste und unmittelbarste mechanische Effekt des rachitischen Kalkmangels ist deshalb das verminderte Längenwachstum der Röhrenknochen (bzw. Wirbelsäule) und das verlangsamte Flächenwachstum der Schädelknochen, das abnorm lange und weite Klaffen der Nähte und Fontanellen. Ferner erfahren mit fortschreitendem Wachstum die weichbleibenden Knochen unter der Einwirkung des physiologischen Wachstumdruckes eine allmähliche Zunahme ihrer physiologischen Krümmungen und alle *chondral* wachsenden Teile des Gesichtes, des Beckens, der Hand- und Fußwurzelknochen schon durch die *rachitische Wachstumsstörung* typische Veränderungen, die von den durch den *Belastungsdruck* und *Muskelzug* und anderen mechanischen Faktoren später hinzutretenden rachitischen Deformitäten streng zu trennen sind. Die ersten Erscheinungen der rachitischen Wachstumsstörung treten naturgemäß überall da zutage, wo der räumliche Knochenaufbau stattfindet, also an der *Knorpelknochengrenze*; erst sekundär wird auch die *periostale* Ossification in Mitleidenschaft gezogen.

In dem primären **mechanischen Effekt des Kalkmangels auf den räumlichen Knochenaufbau** liegt unzweifelhaft der *Schwerpunkt der rachitischen Wachstumsstörung*; hier ist der Gesichtspunkt, von dem aus das rachitische Wachstum und seine pathologischen Befunde verständlich werden.

Die pathologischen Veränderungen des rachitischen Skelettes sind uns bis in ihre Einzelheit wohl vertraut — ich erinnere an *Virchows* klassische Arbeit im fünften Band seines Archives, an die Arbeiten



von *Pommer*[1]), *Schmorl*[2]), *v. Recklinghausen*[3]), *Heubner*[4]), *Kassowitz*[5]) und vieler anderer — aber über die *Pathogenese* dieser Skelettveränderungen wissen wir verhältnismäßig wenig, hauptsächlich, weil die kausalen Zusammenhänge zwischen Kalkmangel und der hierdurch bewirkten Störung des räumlichen Knochenaufbaues bislang eine allzu geringe Berücksichtigung gefunden haben. Wir können uns diese kausalen Zusammenhänge am leichtesten an schematischen Zeichnungen klar machen, die durch Vergleich des physiologischen und rachitischen Knochenwachstums einen Überblick über die in Frage kommenden Form- und Architekturstörungen des rachitischen Knochens viel besser ermöglichen als die Untersuchung am pathologisch-anatomischen Objekt oder an histologischen Bildern.

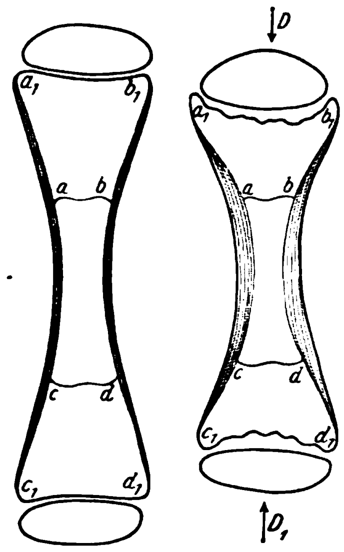


Abb. 1. Physiologisch. Wachstum des Röhrenknochens. Abb. 2. Rachitisches Wachstum des Röhrenknochens.

Abb. 1 stellt das physiologische, Abb. 2 das rachitische Wachstum des *Röhrenknochens* dar. Wir erkennen an dem rachitischen Knochen auf den ersten Blick die Reduktion seines Längenwachstumes, sehen aber zugleich, daß diese nicht durch verminderte Proliferation seitens des Wachstumsknorpels bewirkt wird, sondern durch das eben geschilderte Zusammensinken des spongiösen Knochengerüstes der Diaphysenenden ($a\,b\,a_1 b_1$ bzw. $c\ d\ c_1\ d_1$) unter der Einwirkung des physiologischen Wachstumsdruckes (Pfeile DD_1) auf das zwar in physiologischer Menge proliferierte, aber weichbleibende spongiöse Knochengewebe; zugleich sehen wir, daß dieses Knochengerüst in dem Maße, als es in sich zusammensinkt, sich stärker seitlich ausbuchtet, eine Formänderung, die auch jedes leblose Gebilde von gleicher Form und Architektur erleiden würde, sobald es über seine Tragfähigkeit belastet würde. Wir sehen also hier als Resultat der Einwirkung des physiologischen Wachstumsdruckes auf das kalkarme spongiöse Gewebe eine *Änderung der physiologischen Wachstumsrichtung*, die aus den durch den Kalkmangel veränderten Druck- und Zusgpannungen nach strengster mechanischer bzw. dynamischer Gesetzmäßigkeit ihre Erklärung findet: Der Knochen wächst zwar unter den pathologischen Druck- und Zugspannungen weiter, sucht aber einen Ausweg in der druckfreien Richtung; dem veränderten Längenwachstum entspricht ein stärkeres Breitenwachstum. Hieraus erklärt sich ebenso das verminderte Längenwachstum des Röhrenknochens wie die kolben- oder becherförmigen Auftreibungen seiner Diaphysenenden, die wir — nicht ganz zutreffend — als „*Epiphysenauftreibungen*“ zu bezeichnen pflegen; denn in Wirklich-

keit sind es keine Auftreibungen der Epiphysen, sondern, wie wir hier sehen, der Metaphysen, von deren becherförmiger Einsenkung die Epiphyse umfaßt wird, wie die „Eichel von ihrer Copula" (*Virchow*). Sinkt — bei höchsten Graden des Kalkmangels — die Epiphyse so tief in die weichbleibende Metaphyse ein, daß die überquellenden Ränder zweier benachbarter Metaphysen in unmittelbare Berührung kommen (Abb. 3). so können sie nach Druckusur ihrer Periostbekleidung schließlich miteinander verschmelzen (*prämature Synostose*), und aus der ursprünglich *mechanischen* Störung des Längenwachstums wird eine *organische*: denn die Wachstumsknorpel sind nunmehr von jeder Ernährung ausgeschaltet, können also auch keine Knochengewebe mehr proliferieren; hierdurch kommt es schließlich zu den schwersten Formen des rachitischen Zwergwuchses, aber die anfängliche Reduktion des Längenwachstumes ist rein *mechanisch* bzw. *dynamisch* durch die *Wirkung des physiologischen Wachstumdruckes auf die räumliche Ausdehnung der weichbleibenden Metaphysen* verursacht. Hieraus erklären sich auch deren *Strukturstörungen*: in dem Maße, als das spongiöse Knochengerüst zusammensinkt, werden seine Maschenräume enger, seine spongiöse Struktur kompakter; das erklärt zugleich die Stauungshyperämie des Markgewebes sowie das starke Prominieren des Markgewebes auf den Knochendurchschnitt; denn infolge der behinderten räumlichen Entfaltung der Spongiosa steht das Markgewebe hier unter sehr hohem Druck. Auch die exzessive Sklerosierung der Metaphysen nach Ablauf der floriden Rachitis erscheint leicht begreiflich, weil da, wo das Knochengewebe auf einen engeren Raum zusammengedrängt ist, auch die später wieder einsetzende Kalkablagerung natürlich viel massenhafter statt hat als in der Norm. Aus ähnlichen Gesichtspunkten dürfte auch der scheinbare Gefäßreichtum der spongiösen Wachstumszonen seine Erklärung finden; es handelt sich hier nicht um entzündliche Gefäßwucherung, wie *Kassowitz*[5]) annahm, sondern der ohnehin große Gefäßreichtum der Proliferationszonen erscheint *infolge ihrer behinderten räumlichen Entfaltung* erheblich größer als am gesunden Knochen.

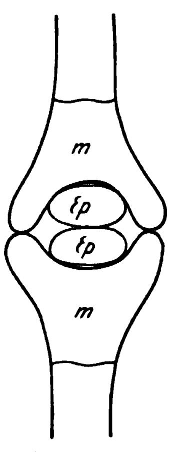


Abb. 3. Prämature Synostase. *Ep* = Epiphysen. *m* = Metaphysen.

Den unmittelbarsten Ausdruck des durch den Kalkmangel gestörten räumlichen Knochenaufbaues sehen wir in den charakteristischen *Veränderungen* der *Knorpelknochengrenze* selbst: Einmal kommt es hier zu einer Verbreiterung der Knorpelwucherungszone, nicht etwa, weil die Knorpelproliferation gesteigert ist, sondern weil durch das reduzierte Längenwachstum der Metaphysen und die hiermit nur langsamer vordringende Markraumbildung der physiologisch wuchernde Knorpel auch nur langsamer in Knochengewebe umgewandelt wird, so daß breitere



Zonen unverbrauchten Knorpels persistieren. Aber der räumliche Knochenaufbau dringt infolge des Kalkmangels nicht nur langsamer gegen den wuchernden Knorpel vor, sondern auch nicht mehr mit jener Gleichmäßigkeit wie am gesunden Knochen; denn physiologisch erfolgt der räumliche Knochenaufbau hier unter dem Schutze der *provisorischen Knorpelverkalkung*, welche für das in der Entstehung begriffene spongiöse Knochengerüst gewissermaßen eine Art Absteifung gegen den physiologischen Wachstumsdruck darstellt. Ist diese Absteifung schon für das Wachstum des gesunden Knochens von Bedeutung, so gehen für den Aufbau des pathologisch weichen Knochens mit dem Defektwerden der provisorischen Knorpelverkalkung alle *mechanischen* Voraussetzungen eines gleichmäßig vorschreitenden spongiösen Knochenaufbaus verloren; an Stelle der Regelmäßigkeit tritt ein wirres Durcheinander von Knorpelwucherung und Markraumbildung; diese nehmen zwar quantitativ ihren physiologischen Ablauf, aber Halt und Richtung geht beiden Vorgängen völlig verloren. Aus diesen *mechanischen* Gesichtspunkten, die zum Teil schon *Heubner*[1]) nachdrücklichst betont, erklärt sich die Unregelmäßigkeit der rachitischen Ossificationslinie, das wellige und zackige Ineinandergreifen von Knorpelwucherung und Markraumbildung, wie überhaupt die ganzen histologischen Befunde an der Knorpelknochengrenze, auf deren Einzelheiten ich hier nicht näher eingehen will; ich möchte in dieser Beziehung im besonderen auf die Arbeiten von *Schmorl*[2]) verweisen, die uns dem Verständnis der histologischen Details ein gut Stück nähergebracht haben, indem sie die Abhängigkeit derselben von dem Defektwerden der provisorischen Knorpelverkalkung klargelegt haben.

Wir sehen, daß die gesamten Veränderungen der Metaphysen als mittelbarer oder unmittelbarer *mechanischer* bzw. *dynamischer Effekt des Kalkmangels* auf den räumlichen Knochenaufbau aufzufassen sind; diese Störung des chondralen Längenwachstums zieht sekundär auch das *periostale* Dickenwachstum des Röhrenknochens in Mitleidenschaft. Die Diaphyse wird im ganzen dicker; wir erkennen aber aus der schematischen Zeichnung in Abb. 2, daß dieses vermehrte Dickenwachstum ebenfalls nicht *organisch* bedingt ist, nicht durch vermehrte Proliferation des Periostes, sondern dadurch, daß die in physiologischer Menge gebildeten periostalen Knochenzylinder infolge ihres verminderten Längenwachstums Zylinder von entsprechend größeren Durchmessern beschreiben müssen; diese Knochenzylinder erfahren etwa die gleichen Veränderungen wie ein in die Länge gezogenes Gummidrain beim Nachlassen der Längsspannung; nur *die Form ist verändert, die Masse bleibt die gleiche.* Hieraus erklären sich auch die Strukturveränderungen der Knochenrinde: Entsprechend der Zunahme ihrer Durchmesser rücken die schichtweise apponierten Periostzylinder immer



weiter auseinander, und die Compacta der einzelnen Zylinder lockert sich an ihrer Oberfläche zu spongiösem Gefüge, weil der Seitendruck fehlt, den bei physiologischer Längsspannung die einzelnen corticalen Zylinder aufeinander ausüben; die Knochenrinde des rachitischen Röhrenknochens erscheint deshalb auf dem Durchschnitt lamellöser als die des gesunden, und zwischen den einzelnen kompakten Knochenlagen finden sich bimssteinartige Auflagerungen spongiösen Knochengewebes.

So zeigt das Wachstum des rachitischen Röhrenknochens in frappantester Weise die *strenge Abhängigkeit der veränderten Wachstumsrichtung von den durch den Kalkmangel gesetzten pathologischen Druck-* und *Zugspannungen.* Nirgends ist von verminderter oder gesteigerter Apposition bzw. Resorption die Rede. Alles erklärt sich leicht und natürlich aus der *mechanischen bzw. dynamischen Störung des räumlichen Knochenaufbaues durch den Kalkmangel.*

Was hier vom Wachstum des rachitischen Röhrenknochens gesagt ist, gilt mutatis mutandis für das rachitische Wachstum des *Schädelknochens,* nur daß hier der spongiöse Knochenaufbau nicht vom Knorpel sondern von dessen Äquivalenten — den Nahtlinien — aus stattfindet. Auch an den Nahtlinien des Schädels nimmt die spongiöse Apposition *quantitativ* ihren physiologischen Fortgang, aber das *Flächenwachstum* des Schädelknochens wird durch den physiologischen Wachtumsdruck — hier der wuchernden Galea — *räumlich* ebenso retardiert wie das Längenwachstum des Röhrenknochens; dies verminderte Flächenwachstum bewirkt das lange und abnorm weite Klaffen der Nahtlinien und Fontanellen. Im Maße ihres gehemmten Flächenwachstums wuchern die spongiösen Knochenränder stärker in die Breite — geradeso wie die spongiösen Metaphysen im Maße ihres gehemmten Längenwachstumes; da ihnen aber durch den *Druck des wachsenden Gehirns* der Weg gegen das Schädelinnere versperrt ist, nehmen sie ihren Ausweg zur Schädeloberfläche — in die *druckfreie Richtung*; deshalb erscheinen die Knochenränder an der Schädeloberfläche verdickt, mit Osteophyten besetzt, stellenweise wie nach außen umgeworfen.

Ebenso wie am Röhrenknochen wird sekundär auch die *periostale* Ossification in Mitleidenschaft gezogen: Die periostalen Lamellen der Schädeloberfläche, die sich infolge ihres reduzierten Flächenwachstums nicht mehr genügend in die Fläche entfalten können, erfahren ein stärkeres Dickenwachstum und beschreiben stärker gekrümmte Kugelsegmente, wodurch das Prominieren der Tubera frontalia, parietalia usw. (Corpus quadratum) bedingt wird.

So ist also auch das rachitische Schädelwachstum durchaus und in jeder Hinsicht nur der Ausdruck der durch den Kalkmangel gesetzten *pathologischen Druck- und Zugspannungen* und der hieraus resultierenden



Störung des räumlichen Knochenaufbaues, die bei hohen Graden des Kalkmangels zu sehr exzessiver Osteophytenbildung der Schädeloberfläche führen kann; aber auch hier handelt es sich immer nur um physiologisch gebildete Gewebsmengen, die nur durch die veränderten Druck- und Zugspannungen aus ihrer physiologischen Wachstumsrichtung in fehlerhafte Bahnen gedrängt sind.

Von besonderem Interesse ist der Einfluß der aus dem Kalkmangel resultierenden pathologischen Druck- und Zugspannungen auf das Wachstum der gekrümmten *Röhrenknochen* (Schlüsselbeine, Rippen, Schenkelhals usw.), weil sich hieraus die *Zunahme ihrer physiologischen Kurvaturen* und ihre Neigung zu *Spontaninfraktionen* erklärt.

Der primäre Effekt des rachitischen Kalkmangels betrifft auch hier die chondrale Ossification: die das Längenwachstum bewirkenden spongiösen Appositionszonen erfahren unter der dynamischen Einwirkung des physiologischen Wachstumsdrucks auf das weiche Knochengerüst eine Änderung ihrer Wachstumsrichtung im Sinne der Biegungszunahme (Abb. 4, 5); mit fortschreitendem Wachstum erleidet hierdurch die periostale Ossification eine hochgradige Störung ihrer physiologischen Druck- und Zugspannungen; mit der Krümmungszunahme erfährt an der konvexen Seite die Längsspannung eine dauernde Steigerung, an der konkaven hingegen eine entsprechende Abnahme ihrer physiologischen Werte; den mechanischen bzw. dynamischen Effekt dieser veränderten Längsspannung für das Dickenwachstum des Röhrenknochens haben wir bereits kennen gelernt: demzufolge finden wir bei allen rachitischen Kurvaturen die konvexseitige Knochenrinde schmal und kompakt, die konkavseitige aber verbreitert, lamellös und zwischen den einzelnen Lamellen spongiös aufgelockert (Abb. 5); die Markhöhle ist exzentrisch nach der Konvexität zu verlagert. Mit dieser mechanischen Wachstumsstörung sind die Vorbedingungen für die *Infraktion* gegeben; sie erfolgt — mit oder ohne äußeren Anlaß — sobald die Reste des alten kalkhaltigen Knochens der normalen Resorption anheimgefallen sind, und die osteoiden Wachstums-

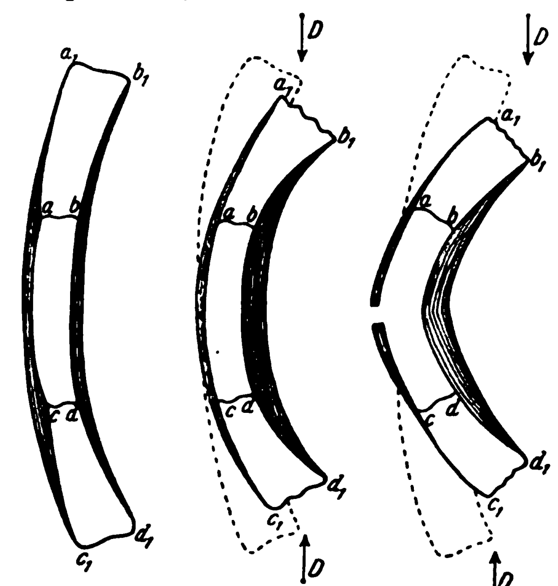


Abb. 4. Physiologisches Wachstum gekrümmter Knochen. Abb. 5. Rachitisches Wachstum gekrümmter Knochen. Abb. 6. Rachitische Infraktion.

zonen hiermit ihren letzten Halt verloren haben: Die schmale konvexseitige Knochenrinde reißt unter der hochgradig gesteigerten Zugsspannung am Krümmungsscheitel ein und die konkavseitigen Knochenanlagerungen geben der zunehmenden Druckspannung nach, und der nun völlig weiche Knochen knickt wie eine Weidengerte in sich zusammen (Abb. 6); es ist also der mechanische bzw. dynamische Schlußeffekt des rachitischen Wachstums gekrümmter Knochen. Der Callus derartiger rachitischer Infraktionen findet sich immer an der Konkavität der Krümmung und ist stets subperiostal gelegen.

Überblicken wir nochmals die ganze Reihe der durch die rachitische Wachstumsstörung bewirkten Veränderungen; das verminderte Längenwachstum des Röhrenknochens, die kolbigen Auftreibungen der Metaphysen, die Verdichtungen ihrer spongiösen Struktur, ihre Hyperämie und ihren scheinbaren Gefäßreichtum sowie ihre spätere Sklerosierung, die Verbreiterung der Knorpelwucherungszone und die Unregelmäßigkeit der Ossificationslinien, die Dickenzunahme der Diaphysen, die lamellöse Struktur der Knochenrinde und ihre teilweise Auflockerung zu spongiösem Gefüge; am Schädel die Lücken einerseits, das verminderte Flächenwachstum der Schädelknochen und ihre spongiösen und periostalen Auflagerungen andererseits, die Zunahme physiologischer Kurvaturen und ihre Neigung zu Spontaninfraktionen, die exzentrische Lage der Markhöhle usw., so werden wir aus den vorstehenden Betrachtungen — wie ich glaube — die Überzeugung gewinnen müssen, daß all diese Veränderungen des rachitischen Skelettes nichts anderes darstellen als eine *Kette mechanischer Notwendigkeiten*, deren primäre Ursache in dem *mechanischen bzw. dynamischen Effekt des Kalkmangels auf den räumlichen Knochenaufbau* — auf die *mechanische* Arbeitsleistung des wachsenden Knochens *gelegen* ist.

So typisch und schematisch, wie hier gezeichnet, verläuft die rachitische Wachstumsstörung in Wirklichkeit freilich nicht; vor allem ist natürlich die Schwere der Erkrankung — *der Grad des Kalkmangels* — für das klinische und pathologisch-anatomische Bild von entscheidender Bedeutung, nicht minder aber die jeweilige *Wachstumsintensität* der sukzessive befallenen Skeletteile. Wo höchste Grade des Kalkmangels mit sehr vehementem Knochenwachstum koinzidieren, da resultieren jene schwersten Bilder der Rachitis, die wir — vielleicht nicht ganz zutreffend — als *osteomalacische* Form der Erkrankung zu bezeichnen pflegen; umgekehrt finden wir bei geringen Graden des Kalksmangels an den langsam wachsenden Skeletteilen kaum die charakteristischen Veränderungen der Knorpelknochengrenze angedeutet, so daß sich also zwischen leichten und schweren Formen alle möglichen Übergänge finden und auch die Grenzen zwischen physiologischem und rachitischem Wachstum nicht immer scharf zu ziehen sind.



Eine weitere bedeutsame Komplikation erhält das klinische und pathologisch-anatomische Bild der rachitischen Wachstumsstörung durch die Einwirkungen des *Belastungsdruckes* bzw. *Muskelzuges* u. a. mechanischer Faktoren auf das kalkarme Skelett, durch die ebenso zahlreichen als mannigfaltigen *rachitischen Deformitäten*, deren *mechanische* Pathogenese im Einzelfall so offensichtlich zutage liegt, daß hierüber kaum nennenswert Neues zu sagen ist. Es genüge darauf hinzuweisen, daß auch der Belastungsdruck lediglich die *räumliche Ausdehnung* der rachitischen Wachstumszonen hemmt, der Muskel- und Bänderzug dieselbe aber begünstigt; es finden sich deshalb, wie schon *Pommer*[1]) betont, an den Ansätzen von Sehnen und Fascien stets besonders reichliche Auflagerungen osteoiden Gewebes, die aber nicht etwa als *funktionelle Knochenhypertrophien* an mechanisch besonders beanspruchten Stellen anzusprechen sind (*Pommer*, *Schmorl*), sondern lediglich als rein *mechanischer bzw. dynamischer Effekt der pathologischen Druck- und Zugspannungen* auf den räumlichen Knochenaufbau. Mit der Dauer der Zugwirkung erfahren die weichen Wachstumszonen eine völlige Ablenkung aus ihrer physiologischen Wachstumsrichtung nach der Zugrichtung hin, gerade so wie die belasteten weichen Knochen in der Druckrichtung eine Hemmung, in der druckfreien Richtung dafür eine entsprechende Steigerung ihres Wachstumes — oder richtiger gesagt ihrer räumlichen Ausdehnung — erleiden; denn auch hier handelt es sich immer nur um *mechanische bzw. dynamische Störungen der Wachstumsrichtung*, nirgends um *organische* Wirkungen des Druckes bzw. Zuges auf die Knochenbildung.

Bei den einzelnen Skeletteilen ist es keineswegs immer leicht zu entscheiden, wieweit die rachitischen Veränderungen auf *äußere mechanische Einwirkungen*, wieweit auf die *rachitische Wachstumsstöstörung* als solche zurückzuführen sind. Die rachitischen Veränderungen der *Schädel-* und *Gesichtsknochen* sind vorwiegend Effekt der rachitischen Wachstumststörung; der Einfluß des Muskelzuges tritt am ehesten noch am Ober- und Unterkiefer in Erscheinung, ist aber für die Form- und Strukturveränderungen dieser Knochen sowie für die Störungen der Zahnbildung von weit geringerem Belang wie das rachitische Wachstum als solches; hier handelt es sich ja um vorwiegend chondrales Wachstum bogenförmig gekrümmter Knochen, deren räumlicher Aufbau nach dem früher Gesagten durch den rachitischen Kalkmangel an sich hochgradige Störungen erfahren muß.

Für das Verständnis des rachitischen Schädelwachstums ist der starke *intrakranielle Druck*, den das wachsende Gehirn auf die Schädelkapsel ausübt, sehr zu berücksichtigen; er ist ständig bestrebt, die weiche Schädelkapsel zu sprengen, die einzelnen Schädelknochen auseinander zu reißen.



Die Lücken am Hinterhaupt — *Elsässers*[6]) *Craniotabes* — sind zweifellos zum Teil Effekt dieses Hirndruckes, im besonderen des stark wachsenden Hinterhirnes. Zum Teil werden sie aber auch durch den Belastungsdruck des Gehirnes in der Rückenlage des Säuglinges auf das weiche occiput verursacht; doch handelt es sich auch hier um nicht *organische* Wirkung des Druckes auf die Knochenbildung, nicht um *Druckatrophie*, wie *Elsässer* u. a. annahmen, sondern um rein *mechanische Behinderung der räumlichen Entfaltung* der weichen Diploë in ihrer physiologischen Wachstumsrichtung.

An der *Wirbelsäule* wird die Zunahme der antero-posterioren Krümmungen, die rachitische *Kyphose und Lordose* schon frühzeitig durch die rachitische Wachstumststörung eingeleitet, insofern diese ja eine Zunahme aller physiologischen Kurvaturen bewirkt, später aber unter dem Einfluß des Belastungsdruckes noch gesteigert, während die rachitische *Skoliose* ausschließlich auf Wirkung assymetrischen Belastungsdruckes zurückzuführen ist.

An den *Schlüsselbeinen* ist die Zunahme ihrer physiologischen Kurvaturen und die damit verbundene Neigung zu Spontaninfraktionen in der Hauptsache als Effekt der rachitischen Wachstumsstörung aufzufassen. Dasselbe gilt von einem Teil der *rachitischen Thoraxdeformitäten*, insbesondere dem Rosenkranz und den winkligen Abknickungen der Rippenwinkel, während alle sonstigen Veränderungen des Brustkorbes auf äußere mechanische Einwirkungen (Muskelzug, Luftdruck, Druck der Arme u. a.) zurückzuführen sind. Bezüglich der sekundären Störungen des Rippenwachstumes bei der rachitischen Skoliose, die denen bei der *habituellen* Skoliose durchaus analog sind, verweise ich auf deren spätere Besprechung.

An der *oberen Extremität* sind die charakteristischen „Epiphysenauftreibungen" oberhalb der Handgelenke („doppelte Gelenke") reinster Effekt der rachitischen Wachstumsstörung, während die häufigen Verdrehungen der Vorderarme und ihre sehr störende Supinationsbehinderung der Einwirkung des Muskelzuges ihre Entstehung verdanken. Der Belastungsdruck spielt bei solchen Kindern eine Rolle, die „auf allen vieren" herumzukriechen gewohnt sind; er kann hier Vorderarmverkrümmungen und Infraktionen zur Folge haben.

Die rachitischen *Beckendeformitäten* sind zum guten Teil Effekt der rachitischen Wachstumsstörung, welche die chondral wachsenden Teile der Beckenknochen sehr erheblich deformiert; hierzu kommen später die Wirkungen des Muskelzuges sowie des Belastungsdruckes Herabdrängung des Kreuzbeins).

An der unteren Extremität tritt die rachitische *Coxa vara* als Folge der Zunahme physiologischer Kurvaturen durch die rachitische Wachstumsstörung meist schon vor Einwirkung des Belastungsdruckes doppel-



seitig auf und ist dann stets mit anderweiten Wachstumsstörungen verknüpft, die sich aus der habituellen Flektion und Außenrotation der Hüftgelenke kleinster Kinder herleiten; es zeigt deshalb die rachitische Coxa vara weder klinisch noch radiologisch das klassische Bild der Coxa vara adolescentium. Ähnliches gilt vom rachitischen Genu valgum und dem rachitischen Plattfuß; auch in deren Entwickelung konkurieren die verschiedensten Faktoren der rachitischen Wachstumsstörung, des Belastungsdruckes, Muskel- und Bänderzuges usw., die alle in ihrer Weise dazu beitragen, den räumlichen Aufbau des kalkarmen Skeletts aus der physiologischen Wachstumsrichtung in fehlerhafte Bahnen zu drängen.

Die Säbelscheidenform der *Tibiae* ist vorwiegend Folge des Muskelzuges, aber die Einwärtsbiegung der Unterschenkel (Genu varum) ist primärer Effekt der rachitischen Wachstumsstörung, indem diese eine Zunahme der im Säuglingsalter physiologischen Unterschenkelkurvaturen bewirkt; sie treten daher wohl stets symmetrisch auf. Muskelzug und Belastungsdruck steigern allerdings später diese rachitischen Unterschenkelkurvaturen zu höheren und höchsten Graden und begünstigen die Infraktionen der weichen Knochen.

Zum Schluß noch ein Wort über den *zeitlichen Ablauf* der Rachitis. Gibt es eine *fötale* Rachitis? Da der räumliche Knochenaufbau bereits intrauterin beginnt, ja gegen Ende der fötalen Entwickelung ein besonders vehementer ist, so fragt es sich nur, ob ein fötaler Kalkmangel vorkommt. Hierüber gehen die Ansichten sowohl der Kinderärzte wie auch der pathologischen Anatomen sehr auseinander; immerhin ist die Möglichkeit eines Überganges des Kalkmangels von Mutter auf Kind nicht zu bestreiten *(Virchow)*. Häufig scheint aber die Annahme *fötaler* Rachitis — zumal schwerer Fälle — auf Verwechslung mit anderen fötalen Skeletterkrankungen, die mit Kalkmangel nicht das geringste zu tun haben (Lues, Chondrodystrophie, Osteogenesis imperf. usw.), zu beruhen.

Besonders *Wieland*[7]) hat diese Ansicht, der ich persönlich zuneige, vertreten. Aller Wahrscheinlichkeit nach ist die den Kalkmangel bewirkende rachitische Stoffwechselstörung eine wohlumschriebene, zeitlich begrenzte Erkrankung der zwei bis drei, höchstens vier ersten Lebensjahre. Eine das floride Stadium überdauernde chronische Rachitis der späteren Wachstumesjahre gibt es wahrscheinlich ebensowenig wie eine Rachitis der Adoleszenz *(Rachitis tarda)*: denn die *Mikulicz*schen Befunde beim Genu valgum[8]) sind, worauf ich später noch zurückkommen werde, hierfür in keiner Weise beweiskräftig. Wo in den späteren Wachstumsjahren pathologische Knochenweichheit beobachtet wird — hierher gehört auch die in den Kriegsjahren viel-



fach beschriebene „Hungerosteopathie" — handelt es sich höchstwahrscheinlich nicht um Rachitis, sondern um juvenile *Osteomalacie*, die, solange der Knochen noch wächst, ganz analoge Störungen des räumlichen Knochenaufbaues — insbesondere Epiphysenauftreibungen — bewirken kann wie die rachitische Knochenweichheit.

II. Störungen des räumlichen Knochenaufbaues durch mechanische Wachstumswiderstände.

Im Gegensatz zur pathologischen Knochenweichheit, welche sukzessive das ganze Skelett befällt, sind die mechanischen Wachstumswiderstände, welche zu Störungen des räumlichen Knochenaufbaues Anlaß geben, ausnahmslos *örtlicher* Natur und bewirken dementsprechend stets nur *örtliche* Wachstumsstörungen, die allerdings, wie wir das beispielsweise bei schweren Kyphoskoliosen sehen, durch Fernwirkung der pathologischen Druck- und Zugspannungen einen sehr großen Umfang annehmen können.

Die mechanischen Wachstumswiderstände, welche während der Skelettentwicklung zu Störungen des räumlichen Knochenaufbaues Anlaß geben können, sind mannigfaltiger Art, laufen aber im wesentlichen alle darauf hinaus, daß sie durch *Fixation einzelner Skeletteile in pathologischer Gelenkstellung* die freie räumliche Entfaltung des wachsenden Knochens behindern, und zwar zuvörderst an den *chondralen Wachstumszonen*, deren spongiöser Knochenaufbau *durch andauernde Einwirkung pathologischer Druck- und Zugspannungen* aus seiner physiologischer Wachstumsrichtung allmählich *in fehlerhafte Bahnen* gedrängt wird.

Sehr klar und übersichtlich lassen sich diese mechanischen Störungen des Knochenwachstumes im *Tierexperiment* verfolgen, wenn man bei jungen, noch im regen Wachstum stehenden Tieren (Kaninchen) eine Extremität in bestimmter Zwangsstellung eingipst und das Wachstum der eingegipsten Extremität mit dem der freiwachsenden vergleicht. Es handelt sich hier um höchst einfache, jederzeit leicht wiederholbare, in ihren Ergebnissen aber durchaus eindeutige und vielsagende Versuche, betreffs deren Technik ich hier auf meine experimentelle Arbeit über „die mechanischen Störungen des Knochenwachstumes" verweise[8]).

Wird z. B. die hintere Extremität eines jungen Kaninchens in künstlicher Genu-valgum-Stellung eingegipst, so kommt es schon nach drei- bis vierwöchentlicher Versuchsdauer an der sehr schnell wachsenden *oberen Tibiametaphyse* zu sehr charakteristischen Wachstumsstörungen, die sich aus der behinderten räumlichen Entfaltung des wachsenden Knochens leicht erklären (Abb. 7, 8). Auf der Druckseite — also lateral — (Pfeil *D*) wird das Längenwachstum der Metaphyse gehemmt, ihr Breiten-



wachstum entsprechend gesteigert, umgekehrt auf der Zugseite — also medial — (Pfeil *Z*) das Längenwachstum gesteigert und das Breitenwachstum entsprechend vermindert; ferner zeigt die druckseitige Corticalis der Metaphyse erhebliche Zunahme, die zugseitige entsprechende Abnahme ihrer physiologischen Biegung. Nach sechs- bis acht-wöchentlicher Versuchsdauer wird die Deformität entsprechend hochgradiger, und die obere Tibiametaphyse erscheint nahezu völlig nach der Druckseite hin abgebogen (Abb. 9).

Wird die Tibia durch den Gipsverband in ihren Gelenkverbindungen derart fixiert, daß ihr Längenwachstum mehr weniger völlig unmöglich wird, so kommt es zu sehr hochgradigen Wachstumsstörungen

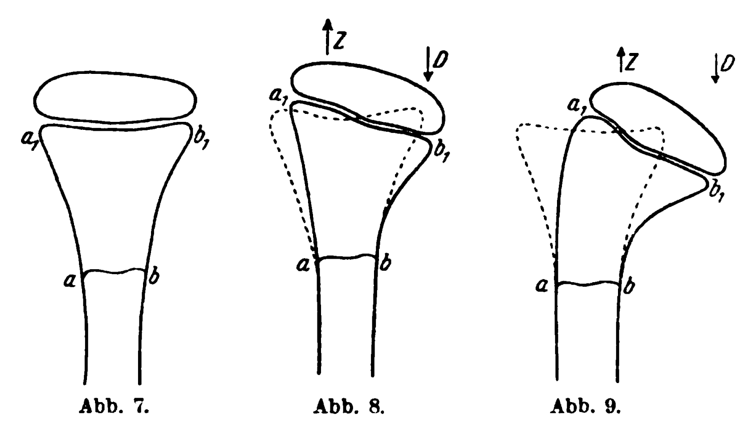


Abb. 7. Abb. 8. Abb. 9.

des ganzen Knochens, die in ihren Einzelheiten durchaus an das rachitische Wachstum des Röhrenknochens erinnern; nicht nur die Metaphysen wachsen im Maße ihres gehemmten Längenwachstumes stärker in die Breite, sondern auch die Diaphyse gewinnt im ganzen beträchtlich an Umfang, offenbar weil in gleicher Weise wie am rachitischen Röhrenknochen die periostalen Knochenzylinder im Maße ihres gehemmten Längenwachstums Zylinder von entsprechend größeren Durchmessern beschreiben. Auf dem Knochendurchschnitt erscheint das in seiner räumlichen Entfaltung gehemmte spongiöse Gefüge der Metaphysen kompakter als an der frei wachsenden Tibia und an der Knorpelknochengrenze finden sich ebenfalls die gleichen Veränderungen wie am rachitischen Knochen: Unregelmäßigkeit der Ossificationslinie und Verbreiterung der Knorpelwucherungszone (vgl. die naturgetreuen Abbildungen in *Virchows*. Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 163, Tafel IV).

Es ergibt sich aus diesen einfachen Versuchen ganz unzweifelhaft, daß äußere mechanische Einwirkungen — selbst stärksten Grades — das Knochenwachstum in keiner Weise *organisch* beeinflussen, sondern daß die pathologischen Druck- und Zugspannungen lediglich die *Wachstumsrichtung* pathologisch beeinträchtigen, und zwar primär da, wo der *räumliche*



Knochenaufbau vor sich geht, also an den *spongiösen* Appositionszonen des Knorpelwachstums. Örtlich gesteigerter Druck hemmt das Längenwachstum des Röhrenknochens, aber er hemmt es nicht *organisch* durch Hemmung der Knochenproliferation, sondern rein *mechanisch* durch Hemmung der *räumlichen Ausdehnung* des in physiologischer Menge proliferierten Knochengewebes; das gleiche gilt von der Einwirkung örtlich gesteigerten Zuges, der ebenfalls nur die *räumliche* Entfaltung in der Zugrichtung begünstigt.

Gerade weil die *organischen* Wachstumsvorgänge auch unter pathologischen Druck- und Zugspannungen *quantitativ ihren durchaus physiologischen Ablauf* nehmen, weil der Knochen weiter wächst, kommt es zu einem für alle *mechanischen* Wachstumsstörungen so charakteristischen *kompensatorischen Wachstum in der druckfreien Richtung*, wie es uns auch die rachitische Wachstumsstörung deutlich vor Augen geführt hat: Dem gehemmten Längenwachstum entspricht ein stärkeres Breiten- bzw. Dickenwachstum, der gehemmten räumlichen Entfaltung der Spongiosa eine kompaktere Struktur derselben und umgekehrt, und aus diesen Gesichtspunkten erst werden die Form- und Strukturstörungen *mechanisch* deformierter Skeletteile verständlich.

Es ist natürlich nicht angängig, die Bedingungen und Ergebnisse des Tierexperiments ohne weiteres auf die *Entwicklungsstörungen des menschlichen Skelettes* zu übertragen, doch kann es keinem Zweifel unterliegen, daß für eine große Zahl der menschlichen Skelettdeformitäten die gleiche mechanische Pathogenese Geltung hat wie für die hier im Tierexperiment bewirkten Wachstumsstörungen. Das gilt vor allem für die *intrauterinen und vestimentären Belastungsdeformitäten* sowie für die Wachstumsstörungen im Gefolge *pathologischer Gelenkcontracturen, Ankylosen* u. a. Der springende Punkt ist auch hier, daß durch die örtlichen pathologischen Einwirkungen die einzelnen Skeletteile *für längere Dauer in pathologischer Gelenkstellung fixiert* werden, geradeso wie im Experiment die Tibia durch den Gipsverband. Es werden hierdurch die spongiösen Wachstumszonen benachbarter Skeletteile an der offenen Seite der Winkelstellung fest gegeneinander gepreßt und durch diese pathologische Druckwirkung in ihrer freien räumlichen Entfaltung behindert, so daß es zu ganz analogen Störungen des räumlichen Knochenaufbaues kommt wie beim experimentellen Genu valgum: Der räumliche Knochenaufbau bleibt in der Druckrichtung zurück und entfaltet sich dafür allmählich stärker in die druckfreie Richtung.

Ein besonders instruktives Beispiel derartiger mechanischer Wachstumsstörung bietet der *angeborene muskuläre Schiefhals*. Die Contractur des Kopfnickermuskels — deren Ursache an dieser Stelle nicht erörtert werden soll — stellt hier in einer sehr frühen und lebhaften Wachstumsperiode die Halswirbel für längere Dauer unter pathologische Druck-



und Zugspannungen allerhöchsten Grades; die Halswirbelsäule gerät in dauernd skoliotische Haltung mit nach der gesunden Seite gerichteter Konvexität, wodurch die konkavseitigen Abschnitte der einzelnen Wirbel unter gesteigerte Druckspannung, die konvexseitigen unter entsprechend vermehrte Zugspannung versetzt werden; der spongiöse Aufbau der einzelnen Wirbelkörper, der ihr Höhenwachstum bewirkt, wird hierdurch alsbald aufs Empfindlichste beeinträchtigt: Die Wirbelkörper bleiben auf der Druckseite niedriger und wachsen hier stärker in die Breite — in die druckfreie Richtung; es kommt — entsprechend der Intensität dieser früher Wachstumsperiode — zur rapiden Entwicklung einer knöchernen Halsskoliose und durch *Fernwirkung* der durch die Kopfnickercontractur gesetzten pathologischen Druck- und Zugspannungen nehmen sukzessive auch die Gesichts- und Schädelknochen an dieser Wachstumsstörung teil, es entwickelt sich eine förmliche Kopfskoliose, d. h. Gesicht und Schädel erfahren an ihrer konkavseitigen Hälfte ein vermindertes Höhen- und vermehrtes Breitenwachstum, an ihrer konvexseitigen Partie umgekehrt ein stärkeres Höhen- und geringeres Breitenwachstum, wodurch schließlich sehr entstellende Gesichts- und Schädelassymmetrien entstehen.

Das Beispiel ist deshalb so instruktiv, weil es in sehr drastischer Weise zeigt, in wie hohem Maße der *gesunde*, *aber noch in lebhaftem Wachstum befindliche Knochen* auf pathologische Druck- und Zugspannungen reagiert. Vielfache Erfahrungen haben gelehrt, daß durch eine frühzeitige Operation des verkürzten Kopfnickermuskels die pathologischen Druck- und Zugspannungen behoben, und hiermit die mechanische Wachstumsstörung von Kopf und Wirbelsäule verhütet bzw. auf ein Minimum beschränkt werden kann; gewiß ein überzeugender Beweis der kausalen Zusammenhänge!

Weniger sinnfällig, aber viel häufiger begünstigen die im Kindesalter so zahlreichen *neurogenen* Gelenkcontracturen die Entstehung mechanischer Wachstumsstörungen der betroffenen Skeletteile. So werden beim *paralytischen Klumpfuß* Jugendlicher die chondral wachsenden Fußwurzelknochen durch die fixierte Contracturstellung des Fußskelettes und die hieraus resultierenden pathologischen Druck- und Zugspannungen sehr erheblich in ihrer physiologischen Wachstumsrichtung beeinträchtigt und mehr weniger hochgradig deformiert.

Noch weit ausgesprochener finden wir mechanische Deformierungen des Fußskelettes beim *kongenitalen Klumpfuß*, denn hier wird durch pathologische intrauterine Einwirkungen mechanischer Natur das Wachstum des Fußskelettes für geraume Zeit unter extrem veränderte Druck- und Zugspannungen versetzt, und zwar zu einer Zeit, wo die knorplig präformierten Skeletteile sich eben zur Ossification anschicken; es wird hier also der räumliche Knochenaufbau des Fußskelettes von Grund auf

in fehlerhafte Bahnen gedrängt; es wachsen besonders Talus und Calcaneus, aber auch Naviculare, Cuneiformia usw. unter den frühzeitigen und andauernden Einwirkungen der pathologischen Druck- und Zugspannungen sehr schnell in fehlerhafte Richtung, aus der sie durch unsere therapeutischen Maßnahmen (redressierende Gipsverbände u. a.) nicht immer erfolgreich in die physiologische Wachstumsrichtung zurückgelenkt werden können.

Der Klumpfuß ist die häufigste und praktisch wichtigste intrauterine Belastungsdeformität; weit seltener beobachten wir infolge analoger Entwicklungsstörungen den angeborenen Plattfuß, X- und O-Beinen, Schenkelhalsverkrümmungen, Klumphand, kongenitale Skoliosen u. a. Pathogenetisch sind alle diese Formfehler natürlich streng zu trennen von den *echten Mißbildungen*, den primären Störungen der Skelettanlage, denn bei den intrauterinen Belastungsdeformitäten ist die Skelettanlage an sich eine völlig normale, nur die Wachstumsrichtung einzelner Skeletteile wird durch Fixierung derselben in fehlerhafter Stellung pathologisch beeinträchtigt. Auf die Ursachen, die eine solche fehlerhafte Fixierung im Einzelfall bewirken (Uterusenge, Geschwülste, Fruchtwassermangel, Amnionverwachsungen, Nabelschnurumschlingung u. a.) soll hier nicht näher eingegangen werden.

Wesentlich anders liegen die Verhältnisse bei den *vestimentären Belastungsdeformitäten*, weil hier von einer dauernden Fixierung der betr. Skeletteile keine Rede ist, sondern die Knochendeformität entsteht hier infolge *temporärer* Einwirkung pathologischer Druck- und Zugspannungen; hierin liegt ein bedeutsamer Unterschied von den Versuchsbedingungen des Tierexperimentes, wo wir ja gerade infolge *dauernder* Einwirkung pathologischer Druck- und Zugspannungen die Störung des räumlichen Knochenaufbaues sich entwickeln sahen. Diese *temporären* Einwirkungen auf den wachsenden Knochen verdienen um so mehr unsere Beobachtung, als auch die praktisch so wichtigen *habituellen Belastungsdeformitäten* ebenfalls *temporären* Einwirkungen fehlerhaften Belastungsdruckes auf den räumlichen Knochenaufbau ihre Entstehung verdanken.

Das typische und häufigste Beispiel vestimentärer Deformitäten ist der *Hallux valgus*. Es wird hier durch den Stiefeldruck die große Zehe nach auswärts verlagert und hierdurch das Grundglied der großen Zehe und das Köpfchen des ersten Mittelfußknochens an der lateralen Seite ihrer Gelenkverbindung unter gesteigerte Druck- an der medialen Seite unter entsprechend vermehrte Zugspannung gesetzt; obschon also diese Einwirkung nur eine *temporäre* ist, kommt es hier doch allmählich zu ganz analogen Wachstumsstörungen, wie wir sie beim experimentellen Genu valgum an der Tibia auftreten sahen: auf der Druckseite bleiben die Metaphysen niedriger, wachsen aber stärker in die



Breite, auf der Zugseite werden sie höher, aber entsprechend schmäler; die druckseitige Corticalis erfährt Zunahme, die zugseitige entsprechende Abnahme ihrer physiologischen Krümmung. [Wir besitzen über diese Knochenveränderungen des Hallux valgus eine sehr sorgfältige Arbeit von *Heubach*[10]).] *H. Virchow*[11]) hat kürzlich darauf aufmerksam gemacht, daß beim Hallux valgus stets eine hochgradige Verkürzung bzw. Verlagerung des M. extensor hallucis long. gefunden wird, wodurch also die Valgus-Stellung der großen Zehe fixiert wird; es wird aber schwer zu entscheiden sein, ob der Valgusstellung der großen Zehe eine ursächliche Bedeutung für die Muskelcontractur zukommt oder umgekehrt dieser für die Knochendeformität. Jedenfalls aber sehen wir den Hallux valgus, der pathologisch-anatomisch geradezu ein Schulbeispiel einer mechanischen Wachstumsstörung darstellt, unter der *temporären* Einwirkung des Stiefeldruckes sich entwickeln.

Ähnliche Verhältnisse finden wir beim „*Chinesinnenfuß*", der durch langes Tragen elastischer Einwicklung erzeugten „Fußverschönerung" junger Chinesinnen, deren pathologisch-anatomische Veränderungen ebenfalls *H. Virchow*[11]) eingehend studiert und beschrieben hat. Wir entnehmen dieser Beschreibung, daß auch hier die spongiös wachsenden Knochen des Fußskelettes, besonders die Metaphysen der Metatarsalia überall da, wo sie durch die Bindeneinwickelung gegeneinander gepreßt werden, mehr weniger erhebliche Störungen ihrer physiologischen Wachstumsrichtung aufweisen.

Indem wir uns der Pathogenese der *habituellen Belastungsdeformitäten* zuwenden, betreten wir ein Gebiet, das bis auf den heutigen Tag viel umstritten geblieben ist, ohne daß über die einzelnen Streitfragen eine rechte Einigung erzielt worden ist. Ich erinnere an den Gegensatz der *Hüter-Volkmann*schen [12]) [13]) Drucktheorie und des *J. Wolff*schen[14]) Transformationsgesetzes, an die erregten Diskussionen, die sich an letzteres geknüpft, und an denen zahlreiche namhafte Chirurgen und Orthopäden teilgenommen haben. Es würde ins Endlose führen, auf alle diesbezüglichen Fragen hier näher einzugehen; uns interessieren vor allem zwei Punkte:

1. Welcher Art sind die Störungen des räumlichen Knochenaufbaues, die wir im Gefolge gewohnheitsmäßiger fehlerhafter Haltung sich entwickeln sehen? und

2. Wie können wir uns ihr Zustandekommen am besten erklären?

Auf die erste Frage gibt uns die pathologische Anatomie ein ebenso klare als unzweideutige Antwort; das wollen wir an zwei Beispielen, dem statischen Genu valgum und der habituellen Skoliose kurz dartun.

Das *statische Genu valgum* zeigt pathologisch-anatomisch durchaus analoge Veränderungen der oberen Tibiametaphyse, wie das experimen-



telle Genu valgum, (Abb. 10 u. 11), nur erscheint die ganze obere Metaphyse medialwärts verschoben. Diese Veränderungen sind nach dem früher Gesagten leicht verständliche *mechanische* Einwirkungen der pathologischen Druck- und Zugspannungen, denn in der gewohnheitsmäßigen Genu-valgum-Stellung ruht auf dem lateralen Condylus der Tibia ein abnormer Belastungsdruck (Pfeil D), und mit der Zunahme des Femur-Tibiawinkels steigert sich die scherende Kraft, die infolge der schrägen Belastung der Tibia durch das Femur bestrebt ist, das obere Tibiaende medialwärts zu verschieben (Pfeil D_1). Schließlich sehen wir auf der Druckseite auch ein vermehrtes Dickenwachstum der Diaphyse, das sich aus dem hier reduzierten Längenwachstum in analoger Weise erklärt, wie die Dickenzunahme des rachitischen Röhrenknochens bzw. des in seinem Längenwachstum mechanisch gehemmten Röhrenknochens. Die periostalen Knochenlagen entwickeln sich hier entsprechend ihrem gehemmten Längenwachstum stärker in die Breite.

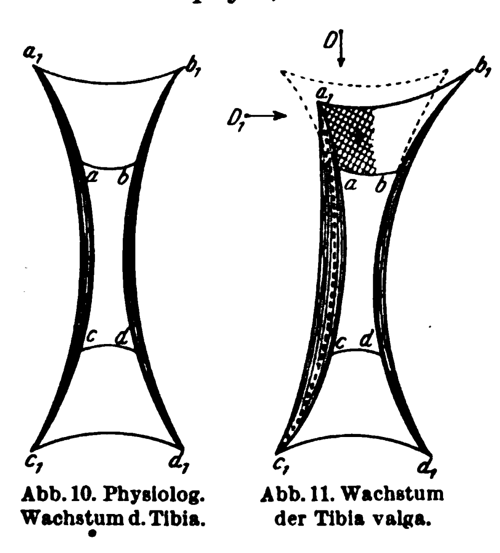


Abb. 10. Physiolog. Wachstum d. Tibia. Abb. 11. Wachstum der Tibia valga.

So finden wir also auch an der Tibia des statischen Genu valgum eine Reihe von Veränderungen, die — sofern wir sie richtig zu lesen verstehen — leicht und überzeugend erkennen lassen, daß es sich hier lediglich um den *mechanischen Effekt pathologischer Druck- und Zugspannungen auf den räumlichen Knochenaufbau* handelt, und daß an keiner Stelle von einer Hemmung oder Steigerung der *organischen* Wachstumsvorgänge die Rede ist.

Ganz das gleiche gilt von der *habituellen Skoliose*: ihre scheinbar so verwickelte pathologische Anatomie wird uns am leichtesten verständlich, wenn wir von den Formstörungen der Wirbelkörper ausgehen, denn der *räumliche Aufbau der einzelnen Wirbelkörper* ist es, der durch die gewohnheitsmäßige skoliotische Haltung zuvörderst in Mitleidenschaft gezogen wird, alle weiteren Veränderungen der Wirbelbögen, der Dorn- und Querfortsätze, der Rippen, des Sternums, des Beckens usw. resultieren hieraus sekundär.

Der räumliche Aufbau der Wirbelkörper geht von den knorpligen Zwischenbandscheiben aus und bewirkt — wie eingangs erwähnt — das Höhenwachstum der einzelnen Wirbel, das Längenwachstum der Wirbelsäule als Ganzes. In der skoliotischen Haltung geraten — ganz ebenso wie beim Caput obstipum — die konkavseitigen Partien der einzelnen Wirbelkörper in



der Richtung ihres Höhenwachstumes unter gesteigerte Druckspannung, die konvexseitigen unter entsprechend vermehrte Zugspannung, und erleiden hierdurch Störungen ihrer Form und Struktur, wie sie Abb. 12/13 veranschaulicht, und wie sie für die *mechanische* Pathogenese dieser Wachstumsstörung gar nicht charakteristischer gedacht werden können: Auf der Druckseite (Pfeile D) bleiben die Wirbelkörper niedriger, das spongiöse Knochengerüst verdichtet sich hier zu kompakterem Gefüge und entfaltet sich mit Zunahme des räumlichen Mißverhältnisses stärker in die Breite, d. h. in die druckfreie Richtung (Pfeil Dfr); die entgegengesetzten Veränderungen finden sich an der Zugseite (Pfeil Z). Der Wirbel wird hier höher und schmäler, sein Gefüge lockerer als in der Norm; sekundär wird auch die periostale Ossification in Mitleidenschaft gezogen, während die Knochenrinde der konvexen Seite (a, c) auffallend schmal

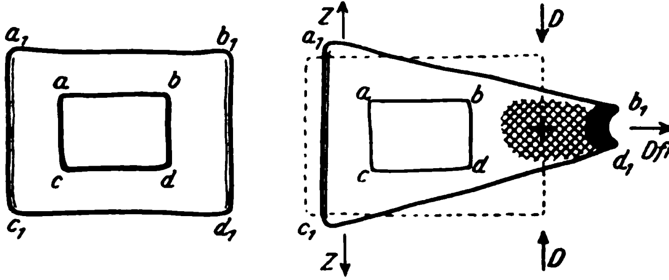


Abb. 12. Physiologisches Wachstum eines Wirbels. — Abb. 13. Wachstum eines skoliotischen Wirbels; auf der Druckseite (Pfeil D) Hemmung des Höhenwachstums und gesteigertes Breitenwachstum in der druckfreien Richtung (Pfeil Dfr,). Spongiosaverdichtungen (+) und periostale Verbreiterung (p).

und gestreckt verläuft, zeigt sie an der konkaven Seite (b, d) eine starke Verbreiterung und Zunahme ihrer physiologischen Krümmung, so daß die Knochenränder lippenförmig nach der konkaven Seite zu vorspringen. Alle diese Veränderungen des räumlichen Knochenaufbaues, deren *mechanische* Pathogenese ungemein klar vor Augen liegt, finden sich am ausgesprochensten am skoliotischen Keilwirbel, weil hier die Differenz der Druck- und Zugspannungen ihre höchsten Grade erreicht.

Auf die sekundären Veränderungen der Wirbelbögen und Wirbelfortsätze will ich hier nicht näher eingehen; da alle diese Teile durch vorwiegend chondrales Wachstum entstehen, so wird ihr räumlicher Aufbau durch die pathologischen Druck- und Zugspannungen sehr empfindlich in Mitleidenschaft gezogen. Ein Wort aber noch über das skoliotische Rippenwachstum, weil gerade dies in eklantester Weise die *mechanische* Pathogenese des kyphoskoliotischen Thorax vor Augen führt: durch die Entwicklung der knöchernen Dorsalskoliose gerät das Längenwachstum der beteiligten Rippen auf der konvexen Seite der Skoliose unter gesteigerte Druckspannung, auf der konkaven unter entsprechend



vermehrte Zugspannung (Abb. 14, 15). Hierdurch kommt es an den konvexseitigen Rippen zur Reduktion ihres Längenwachstums, stärkeren Breitenwachstum und Biegungszunahme der Rippenwinkel, woraus der konvexseitige Rippenbuckel resultiert; umgekehrt werden die konkavseitigen Rippen nicht nur länger, sondern zugleich schmäler und erfahren eine Abnahme ihrer physiologischen Biegung, verlaufen schließlich so völlig gestreckt, daß sie für die Redression des Rippenbuckels ein schweres Hindernis darstellen, ein wichtiger, im allgemeinen zu wenig beachteter Punkt, der, wie ich gezeigt habe[15]), auch für die operative Behandlung schwerer Skoliosen von praktischer Bedeutung ist. Zu gerade entgegengesetzten Wachstumsstörungen — freilich geringeren Grades — kommt es durch Fernwirkung der patholegischen Druck- und Zugspannungen an den vorderen Rippenenden. Auf das skoliotische Beckenwachstum, das für die Geburtshilfe von so eminenter Wichtigkeit ist, sei hier nur beiläufig hingewiesen.



Abb. 14. Physiologisches Rippenwachstum.

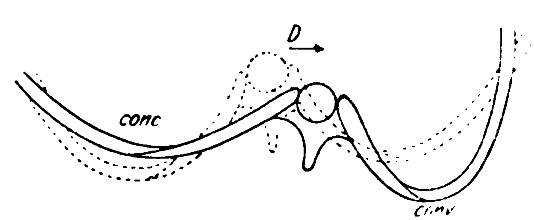


Abb. 15. Skoliotisches Rippenwachstum.

Wir würden das skoliotische Wachstum der Wirbelsäule und des Brustkorbes aber nicht völlig verstehen, wenn wir hier nicht noch der *Torsion* der Wirbelsäule, die sie in der skoliotischen Haltung erfährt, Erwähnung täten; sie kompliziert durch die Rotation der einzelnen Wirbel um ihre senkrechte Achse die Wirkungsrichtung der pathologischen Druck- und Zugspannungen sehr erheblich und bedingt hiermit weitere Richtungsänderungen des spongiösen Knochenaufbaues sowohl an den Wirbelkörpern und Bögen wie auch an den Rippen, die alle das strenge *Abhängigkeitsverhältnis der Wachstumsrichtung von der Richtung der pathologischen Druck- und Zugspannungen* dokumentieren.

Ich glaube an den Beispielen des statischen Geun valgum und der habituellen Skoliose gezeigt zu haben, daß die pathologische Anatomie dieser Belastungsdeformitäten keinen Zweifel läßt, daß es sich auch hier um reine *mechanische Störungen des räumlichen Knochenaufbaues* handelt; das gleiche gilt von den Skelettveränderungen der habit. Kyphose, der Coxa vara des per valgus usw., worauf ich hier aber nicht näher eingehen will.

Wir wollen uns vielmehr der zweiten Frage zuwenden: Wie können wir uns das Zustandekommen dieser habituellen Wachstumsstörungen im Einzelfall am besten erklären, welches sind ihre speziellen Ursachen?

Wir waren gewohnt, die Einwirkung der Rumpflast auf Wirbelsäule bzw. untere Extremität bei *gewohnheitsmäßiger fehlerhafter Haltung* derselben in bestimmten Altersperioden hierfür verantwortlich zu machen; für die Wirbelsäule sind es die Schuljahre, die zu derartigen Haltungsanomalien Anlaß geben, für die untere Extremität die beginnende berufliche Tätigkeit zur Zeit der Adoleszenz; beides also Wachstumsphasen, in denen das Längenwachstum der Röhrenknochen, ihr *räumlicher Knochenaufbau* noch sehr lebhaft im Gange ist, in denen also zu Störungen des räumlichen Knochenaufbaues durch pathologische Druck- und Zugspannungen reichlich Gelegenheit ist.

Es erhebt sich aber sofort der Einwand, daß diese gewohnheitsmäßige fehlerhafte Haltung von zahlreichen Kindern und Jugendlichen ohne jeden Nachteil ertragen wird; von den Kindern z. B. die stundenlang tagtäglich auf der Schulbank oder bei ihren häuslichen Arbeiten in skoliotischer Haltung sitzen, erkranken nur verhältnismäßig wenige an knöcherner Skoliose, und bei weitem nicht alle jugendlichen Bäcker oder Kellner usw. bekommen X-Beine oder Plattfüße!

Welches sind also die besonderen Faktoren, die bei gewohnheitsmäßiger fehlerhafter Haltung die Entwicklung dieser habituellen Skelettdeformitäten begünstigen? Von zahlreichen Autoren wird *pathologische Knochenweichheit* hierfür verantwortlich gemacht; ich habe bereits in meiner Arbeit „Zur Frage der Schulskoliose"[16]) diese Annahme zurückgewiesen; die habituellen bzw. statischen Belastungsdeformitäten sind *örtliche* Wachstumsstörungen, die mit allgemeiner *pathologischer* Knochenweichheit, wie Rachitis oder Osteomalacie nichts zu tun haben.

Die floride Rachitis ist in dem fraglichen Lebensalter längst abgelaufen und, die von *Mikulicz*[8]) auf Grund seiner pathologischen Befunde beim Genu valgum supponierte *Spätrachitis* ist, wie bereits erwähnt, durchaus hypothetisch; die von *Mikulicz* beschriebenen Veränderungen an der Knorpelknochengrenze sind nicht der Ausdruck eines rachitischen Kalkmangels — dann würden sie ja auch mit sonstigen rachitischen Skelettveränderungen vergesellschaftet sein —, sondern sind höchstwahrscheinlich der Effekt *örtlicher* pathologischer Druck- und Zugspannungen auf den räumlichen Knochenaufbau; dafür spricht vor allem, daß wir die gleichen Veränderungen beim experimentell gehemmten Längenwachstum der Tibia auftreten sahen, und daß bei den verschiedenen Belastungsdeformitäten ähnliche Veränderungen der Knorpelknochengenze stets nur da gefunden werden, wo infolge der fehlerhaften Belastung eine *örtliche* Störung der physiologischen Druck- und Zugspannungen wirksam ist.

Mit seltenen Ausnahmen, die in das Gebiet der *juvenilen Osteomalacie* gehören, entwickeln sich die Belastungsdeformitäten am physiologisch



druck- und zugfesten, aber *durch die Elastizität des Wachstums noch nachgiebigem Skelett.*

Böhm[17]) hat gezeigt, daß die „Schulskoliosen“ zum Teil auf kongenitale oder frühzeitig erworbene (rachitische u. a.) Anomalien der Wirbelsäule zurückzuführen seien, aber er geht zu weit, wenn er die Schulskoliose deshalb überhaupt in Abrede stellt; die große Mehrzahl aller habituellen Skoliosen entsteht ebenso unzweifelhaft in der Schule bzw. in den Schuljahren wie die Belastungsdeformitäten der unteren Extremität durch professionelle Schädigungen im Pubertätsalter; sie sind örtliche, mechanisch bedingte Wachstumsstörungen des im übrigen völlig gesunden Skelettes.

Die *individuelle Disposition* für diese mechanischen Wachstumsstörungen liegt nicht im Skelett, sondern ist — wie schon *Hüter*[12]) und *v. Volkmann*[13]) gelehrt haben — in der *Muskulatur* begründet; es ist die bei muskelschwachen oder muskelfaulen Kindern bzw. Jugendlichen schnell sich einstellende *Ermüdungshaltung*, welche die individuelle Disposition zu Belastungsdeformitäten erklärt und sicher weit befriedigender erklärt als viele neueren Theorien.

Skoliotische Haltung und skoliotische Ermüdungshaltung sind sehr zweierlei: Die skoliotische Haltung bedingt an sich keine pathologische Belastung der Wirbelsäule, keine pathologischen Druck- und Zugspannungen; diese werden erst wirksam, wenn die Kinder infolge Muskelermüdung ihre Muskeltätigkeit instinktiv mehr weniger ausschalten bzw. auf ein Minimum reduzieren und die Wirbelsäule so weit skoliotisch zusammen sinken lassen, daß nur noch die knöchernen Hemmungen an den konkavseitigen Partien der einzelnen Wirbel sowie die Bandspannungen an den konvexseitigen ein weiteres Zusammensinken verhüten; *erst in dieser Ermüdungshaltung werden die pathologischen Druck- und Zugspannungen wirksam* und dem spongiösen Höhenwachstum der Wirbelkörper verhängnisvoll.

Es erscheint durchaus verständlich, daß die mechanische Arbeitsleistung des wachsenden Knochens, der räumliche Knochenaufbau, durch diese — wenn schon nur *temporär* einwirkenden — pathologischen Druck- und Zugspannungen sukzessive pathologisch beeinflußt wird; denn da dieselben sich Jahre hindurch täglich wiederholen, so gilt auch hier der Satz: Gutta cavat lapidem! Wir müssen uns hierbei vergegenwärtigen, eine wie subtile Arbeitsleistung der räumliche Knochenaufbau aus dem ursprünglich kalklos abgelagerten Knochengewebe schon unter physiologischen Verhältnissen darstellt, wieviel mehr unter einem pathologischen Belastungsdruck, zumal in Wachstumsphasen, wo der räumliche Knochenaufbau in besonders lebhafter Entwickelung begriffen ist, wo an die mechanische Wachstumsenergie also schon physiologisch die höchsten Anforderungen gestellt werden;

diese mechanische Wachstumsenergie ist natürlich ebenso wie die organische Wachstumsenergie des Knochens eine begrenzte und muß gegenüber pathologischen Einwirkungen, auch wenn sie nur *temporäre* sind, sich aber durch tägliche Wiederholung summieren, früher oder später versagen, wie dies ja auch bei den vestimentären Deformitäten der Fall ist.

Aber wie bei diesen, so spielt auch bei den habituellen Deformitäten die Entwickelung der *Weichteilscontracturen* für die Zunahme der mechanischen Wachstumsstörung eine bedeutsame Rolle. Diese habituellen Weichteilscontracturen entwickeln sich durch nutritive Schrumpfung der Bandapparate und Muskeln, sobald ihre Insertionspunkte dauernd genähert sind, bei der Skoliose also an den konkavseitigen Partien der Wirbelkörper, zwischen den einander genäherten Wirbelbögen und Querfortsätzen und den konkavseitigen Rippen; indem sie die anfänglich mobile Skoliose fixieren, setzen sie das Wirbelwachstum *dauernd* unter pathologische Druck- und Zugspannungen, und die Störung des spongiösen Knochenaufbaues, die durch den *temporär* einwirkenden pathologischen Belastungsdruck eingeleitet wurde, kommt nunmehr zur schnellen Progression, und die zunehmende Skoliose beschleunigt ihrerseits wieder die Ausbildung der Weichteilcontracturen usw. So kommt es hier also zu einem Circulus vitiosus, der die Entstehung schwerster Kyphoskoliosen in Gefolge skoliotischer Gewohnheitshaltung auch bei völlig gesundem Skelett durchaus verständlich und begreifbar erscheinen läßt; wir verstehen auch, daß nur solche Kinder infolge skoliotischer Haltung an Rückgratverkrümmungen erkranken, die infolge allgemeiner Schwächlichkeit, Blutarmut, schlechter Ernährung, langdauernder Krankheiten oder infolge mangelnder Muskelenergie usw. besonders leicht der skoliotischen *Ermüdungshaltung* anheimfallen.

Analoge Gesichtspunkte haben für die Entstehung der Belastungsdeformitäten an der unteren Extremität Geltung; die Zunahme der Schenkelhalsbiegung (Coxa vara) und des Kniewinkels (Genu valgum) sowie die Abflachung des Fußgewölbes (Pes plano-valgus) sind in gleicher Weise wie die habituelle Skoliose Störungen des räumlichen Knochenaufbaues, die der mechanischer Einwirkung pathologischer Druck- und Zugpannungen durch die Körperlast in bestimmter Ermüdungshaltung ihre Entstehung und der allmählichen Entwicklung habitueller Weichteilsschrumpfungen ihre weitere Progression verdanken. Sie sind wie die Schulskoliose „Berufskrankheiten“: die Coxa vara der Mäher, das Genu valgum der Bäcker, der Pes valgus der Kellner usw. und entwickeln sich gerade so wie die Schulskoliose infolge örtlicher Einwirkung pathologischer Druck- und Zugspannungen *am völlig gesunden Skelett*, dessen untere Extremität infolge ihres in der Adoleszenz



noch nicht abgeschlossenen Längenwachstum gegen pathologische Druck- und Zugspannungen ebenso empfindlich ist, wie die Wirbelsäule der Schulkinder.

Die habituellen bzw. statischen Belastungsdeformitäten der Wirbelsäule und unteren Extremität charakterisieren sich also ebenso klinisch wie pathologisch-anatomisch als *typische mechanische Wachstumsstörungen*, als Störungen des räumlichen Knochenaufbaues, die ebenso der physiologischen Plastizität des wachsenden Knochens wie der temporären Einwirkung pathologischer Druck- und Zugspannungen in der Ermüdungshaltung ihre Entstehung verdanken. Sie sind als „essentielle" Wachstumsstörungen aufzufassen und von den Deformitäten kongenitalen, traumatischen, rachitischen usw. Ursprunges bzw. von den hierdurch bewirkten *sekundären* Wachstumsstörungen pathogenetisch scharf zu trennen.

Ich möchte hiermit meine Betrachtungen über den räumlichen Knochenaufbau und seine Störungen schließen; vielleicht sind noch einige seltenere — in Wesen und Ursache noch ungeklärte — Skelett-erkrankungen, z. B. die Osteochondritis coxae juvenilis *(Perthes)*, die *Schlatter*sche Erkrankung der Tibiaapophyse, die *Köhler*sche Erkrankung des Caput metatarsi II usw., den Störungen des räumlichen Knochenaufbaues zuzuzählen, aber es kam mir hier weniger darauf an, das gestellte Thema erschöpfend zu behandeln, wie die Grundsätze zu entwickeln, nach denen diese *mechanischen* Störungen des Knochenwachstums zu beurteilen sind. Ich hoffe gezeigt zu haben, daß für die Beurteilung sowohl des rachitischen Knochenwachstums wie der Belastungsdeformitäten usw. *die scharfe Trennung der organischen und mechanischen Arbeitsleistung* des wachsenden Knochens von ausschlaggebender Bedeutung ist. Wir sahen, daß ebensowohl die pathologische Knochenweichheit (Rachitis) wie die örtlichen mechanischen Wachstumswiderstände nur die *mechanische* Arbeitsleistung des wachsenden Knochens, den räumlichen Knochenaufbau tangieren, die *organischen* Wachstumsvorgänge aber gar nicht oder doch nur sekundär in Mitleidenschaft ziehen. Die Form- und Architekturstörungen des rachitischen Skelettes sowie der Belastungsdeformitäten usw. erklären sich ausschließlich aus der rein *mechanischen Einwirkung pathologischer Druck- und Zugspannungen auf den räumlichen Knochenaufbau*, aus der *veränderten* Wachstums*richtung* der chondralen Appositionszonen sowie deren sekundäre Rückwirkung auf die periostale Ossification. Eine *organische* Wirkung pathologischer Druck- und Zugspannungen auf die Knochenbildung, wie *J. Wolff*[14]) sie annahm, und auf die er sein Transformationsgesetz aufbaute, findet tatsächlich an keiner Stelle statt. Nur die physiologische Knochenform und Knochenarchitektur ist funktionell be-



dingt, nicht aber die pathologische, am allerwenigsten die *mechanisch* deformierter Skeletteile.

Wir sahen ferner, daß auch *temporäre* Einwirkungen pathologischer Druck- und Zugspannungen durchaus imstande sind, den räumlichen Knochenaufbau auch des gesunden und festen, aber durch die physiologische Plastizität des Wachstums nach nachgiebigen Knochens zu alterieren und in fehlerhafte Wachstumsrichtung zu lenken, und daß sich gerade aus diesen anfänglich geringfügigen Einwirkungen infolge der gleichzeitigen bzw. konsekutiven Weichteilsschrumpfungen die schwersten Deformierungen des an sich völlig gesunden Skelettes entwickeln können.

Wir sahen schließlich, daß die *individuelle Disposition* zu Belastungsdeformitäten nicht in pathologischer Knochenweichheit oder sonstigen Skelettanormalien, sondern in der individuell verschiedenen Leistungsfähigkeit der *Muskulatur* ihre Erklärung findet, weil erst in der *habituellen Ermüdungshaltung* die zeitweisen Einwirkungen pathologischer Druck- und Zugspannungen auf das Knochenwachstum voll zur Geltung kommen. Hierin wie in manchen anderen Punkten besteht die alte *Hüter-Volkmann*sche Drucktheorie auch heute noch durchaus zu Recht; die von zahlreichen und namhaften Orthopäden neuerdings vertretene Ansicht, daß nur pathologische Knochenweichheit oder anatomische Skelettveränderungen die Entstehung der „Belastungsdeformitäten" erklären können, scheint durch die klinischen und pathologisch-anatomischen Tatsachen in keiner Weise begründet.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Pommer*, Osteomalacie u. Rachitis. Leipzig 1885. — [2]) *Schmorl*, Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. **4**. 1909. — [3]) *v. Recklinghausen*, Wien. med. Wochenschrift 1898. — [4]) *Heubner*, Lehrb. d. Kinderkrankh. Leipzig 1903. — [5]) *Kassowitz*, Jahrb. f. Kinderheilk. **69**, **75**, **76**. — [6]) *Elsässer*, Der weiche Hinterkopf. Stuttgart 1843. — [7]) *Wieland*, Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. **34**. — [8]) *v. Mikulicz*, Arch. f. klin. Chirurg. **23**. — [9]) *Maaß*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **163**. — [10]) *Heubach*, Zeitschr. f. Chirurg. **26**. — [11]) *Virchow., H.*, Berl. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 5. — [12]) *Hüter*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **25**; Langenbecks Arch. **2**, **9**. — [13]) *v. Volkmann*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **24**. — [14]) *Wolff, J.*, Das Gesetz der Transformation der Knochen. Berlin 1892. — [15]) *Maaß*, Operative Behandlung schwerer Skoliosen. Verhandl. d. dtsch. orthop. Ges. **13**. — [16]) *Maaß*, Zur Frage der Schulskoliose. Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 14. — [17]) *Böhm*, Berl. klin. Wochenschr. **42**. 1913.



(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Hamburg, Allgemeines Krankenhaus Eppendorf [Direktor: Prof. Dr. *E. Fraenkel*] und der II. Chirur.-Abteilung [Hofrat Prof. Dr. *Sick*].)

Beitrag zur Lehre von den Gelenkmäusen.

Von

Dr. Adolf Hartwich,

Assistent am Pathologischen Institut.

(Eingegangen am 15. Juni 1922.)

Im 18. Jahrhundert herrschte, nachdem *Alexander Monro* (1726) bei der Sektion einer 40jährigen Frau im rechten Kniegelenk einen bohnengroßen gestielten Gelenkkörper gefunden hatte, dem ein Defekt im Condylus ext. fem. genau entsprach, die Ansicht über die traumatische Entstehung der Gelenkkörper. Erst *Laënnec* brach 1813 mit dieser Anschauung, indem er die Gelenkkörper auf Knorpelwucherungen im parasynovialen Bindegewebe zurückführte. Seine Lehre war so maßgebend, daß auch in den Fällen, die typischen Beispiele traumatischer Gelenkkörper darstellten, wie *Barth* ausführt, „ängstlich nach Beweisen gegen eine solche Annahme gesucht wurde". Demgegenüber veröffentlichte *Broca* im Jahr 1854 Beobachtungen über spontane Nekrosen der Gelenkknorpel, die er als einen idiopathischen Krankheitsprozeß der Gelenke auffaßte und für die Entstehung der Gelenkkörper verantwortlich machte. *Virchow* schloß sich 1863 der *Laënnec*schen Lehre an und vertrat den Standpunkt, daß die Gelenkkörper am häufigsten bei der sogenannten Knotengicht neben zahlreichen anderen Veränderungen gefunden wurden. Er erkannte aber auch eine traumatische Absprengung eines Knorpelknochenstückes an. Der Ansicht *Brocas* trat *Kragelund* in einer 1886 erschienen, sehr eingehenden dänischen Arbeit über Gelenkmäuse bei. Er unterschied zwischen Gelenkkörpern, die durch das Zusammenwirken eines Traumas und eines pathologischen Prozesses entstehen, und solchen, die in einem von Arthritis deformans befallenen Gelenke auftreten. *Kragelund* stellte sich vor, daß das Trauma eine Ernährungsstörung bedinge, und daß durch eine sich anschließende Ostitis der Zusammenhang der abgesprengten Partie mit der Umgebung vermindert werde; später löste sich der Sequester und wurde zur Gelenkmaus. Ein Jahr später veröffentlichte *König* seine



Arbeit über freie Körper in Gelenken, wobei er zu folgenden Ergebnissen kam:

1. Durch eine Verletzung herbeigeführte sofortige Ablösung von Teilen der Gelenkoberfläche, welche als freie Gelenkkörper in der Folge auftreten, ist verhältnismäßig selten und bei gesunden Gelenken nur als Folge schwerer Gewalteinwirkung denkbar.

2. Es können infolge solcher schweren Gewalteinwirkungen Stücke der Gelenkoberfläche durch die Fixationsbänder ausgerissen oder ganze Abschnitte einer Gelenkoberfläche, wie der Radiuskopf durch Hebelwirkung wie durch zertrümmernde Gewalt oder auch durch dieselben Gewalteinwirkungen ein seitliches Stück abgebrochen werden. Dagegen ist es schlechterdings undenkbar, daß flache Stücke aus der Oberfläche eines artikulierenden Knochenendes durch einen Verletzungsakt sofort ohne anderweitige schwere Verletzung des Gelenkes abgesprengt werden.

3. Es ist sehr wohl denkbar, daß solche Stücke so erheblich bei einer Verletzung kontundiert werden, daß Nekrose derselben und eine nachträgliche dissezierende Entzündung, welche zu ihrer Ablösung führt, eintritt.

4. Es gibt eine spontane Osteochondritis dissecans, welche ohne sonstige nennenswerte Schädigung des Gelenkes beliebige Stücke der Gelenkoberfläche zur Lösung bringt. Ein großer Teil der bis jetzt als traumatisch aufgefaßten Fälle von freien Gelenkkörpern muß also als auf diesem Wege entstanden aufgefaßt werden.

5. Die Ätiologie des gedachten pathologisch-anatomischen Prozesses ist vorläufig noch unbekannt.

Gegen die Auffassung *Königs*, die später an Hand eines sehr großen Materials seiner Klinik von seinem Schüler *Martens* wieder vertreten wurde, wandte sich *Barth*. Er ging an die Beurteilung von Gelenkkörpern mit der Frage heran, ob man histologisch einen traumatischen Gelenkkörper als solchen erkennen und ihn von einem durch Sequestrationsprozeß entstandenen unterscheiden könne. Er erzeugte hierzu bei Hunden experimentell Gelenkkörper und verglich die auf diese Weise erhaltenen histologischen Befunde mit denen menschlicher Gelenkkörper. Da er bei diesem Vergleich eine weitgehende Übereinstimmung fand, folgerte er, daß es traumatisch entstandene Gelenkkörper gibt, die in bisher nicht aufgeklärter Weise durch ein verhältnismäßig geringfügiges Trauma entstehen, und bei denen die klinischen Erscheinungen der Gelenkverletzung ganz unverhältnismäßig geringfügige sind. Sieht *Barth* die histologische Übereinstimmung der tier-experimentell erzeugten Gelenkkörper und der menschlichen unsicherer Entstehungsart als Beweis für die traumatische Entstehung letzterer an, so spricht nach ihm die Tatsache, daß ein Körper zum größten Teil aus normalem



lebendem Gelenkknorpel besteht gegen die Entstehung durch Osteochondritis dissecans. Auch *Vollbrecht* schloß sich, obwohl er bei einer statistischen Zusammenstellung der während zehn Jahren in den preußischen Garnisonlazeretten beobachteten Kniegelenkskörper nur 64,7 % auf ein vorausgegangenes Trauma zurückführen konnte, der Ansicht *Barths* an. Seit dieser Zeit haben sich die Lehren *Königs* und *Barths* schroff gegenübergestanden, und die große über diesen Gegenstand existierende Literatur hat bald mehr für die eine, bald mehr für die andere Ansicht ausgesprochen, bald der anderen Ansicht zugeneigt. Es kann nicht Aufgabe dieser Arbeit sein, auf sämtliche auf diesem Gebiet erschienenen Arbeiten und die verschiedenen Ansichten der einzelnen Autoren einzugehen. Ich habe die hauptsächlichsten Anschauungen, in die sich die späteren mehr oder weniger eingruppieren, angeführt und beschränke mich darauf, von späteren Arbeiten nur noch einige hervorzuheben. *Schmieden* untersuchte 44 Gelenkkörper, die er in folgende zwei Gruppen einteilte:

1. Gelenkmäuse, die in einem von Arthritis deformans ergriffenen Gelenk sekundär entstehen und die mikroskopisch nicht Teile der normalen Gelenkfläche enthalten.

2. Gelenkmäuse, die nicht durch Arthritis deformans entstehen und normale Gelenkteile enthalten. Er fand unter seinem Material keinen sicheren Fall, den er einer spontanen dissezierenden Gelenkentzündung zurechnen konnte, obwohl er, wie er schreibt, an die Untersuchung seines Materials mit der Absicht und dem Wunsche herangetreten war, mikroskopisch und klinisch weitere Anhaltspunkte für die als Hypothese äußerst plausible Krankheit zu finden. Das Ergebnis blieb ein negatives und er konnte ebensowenig wie *Martens* dem oben angeführten *König*schen Satze 5: „Die Ätiologie des gedachten pathologisch-anatomischen Prozesses ist vorläufig noch unbekannt", auch nur ein Wort hinzufügen, das die Erkenntnis der rätselhaften Krankheit fördern konnte. *Schmieden* hält schließlich die Osteochondritis dissecans zur Erklärung der Entstehung von Gelenkmäusen nicht für notwendig, da er unter Hinweis auf den oben angeführten Satz 3 von *König* diese Fremdkörper ebenfalls zu den traumatisch entstandenen rechnet.

Nachdem 1919 *Barth* seine Ansicht dahin modifiziert hatte, daß ein rein mechanischer und ein entzündlicher Prozeß bei der Entstehung von freien Gelenkkörpern zusammenwirken, äußerte sich *Kappis* in der Vereinigung Nordwestdeutscher Chirurgen im März 1920 dahin, daß wohl alle Fälle von Osteochondritis dissecans als Frakturen anzusehen sind, die in bestimmten Gelenken durch besondere mechanische Umstände zustande kommen. In der Diskussion zu diesem Vortrage betonte *W. Müller*, daß eine Lösung von Gelenkkörpern ohne traumatische Einleitung des Prozesses nicht bewiesen sei. Neuerdings hat



Rieger den Gedanken *Königs* wieder aufgenommen und eine Theorie von der Entstehung der Gelenkkörper gegeben, die auf den Untersuchungsergebnissen *Axhausens* fußt. *Axhausen* hatte an Hand von Vorstadien der freien Gelenkkörper nachgewiesen, daß die Entstehungsursache des Dissektionsprozesses eine Störung in der Ernährung des Knochens sei. Er nahm an, daß durch Einbruch von Spongiosabälkchen die ernährende Arterie geschädigt oder komprimiert werde, so daß das von dieser Arterie versorgte Gebiet absterbe. *Rieger* erblickte einen weiteren Beweis dafür, daß die Ursache des Dissektionsprozesses in einer Unterbrechung der ernährenden Arterie zu suchen sei, darin, daß er bei der histologischen Untersuchung öfters gerade an der Spitze des keilförmigen Knochenstückes ein Gefäß im Schnitte traf. Als Ursache für die Unterbrechung der arteriellen Strombahn nahm *Rieger* eine Fettembolie an und stellte sich vor, daß durch die Erschütterung des Knochens ein Einbruch von Fettzellen in den arteriellen Strom erfolgt. Dieses Fett wird gelenkwärts getrieben und bleibt in den Seitenästen stecken. Die auf diese Weise entstehenden Knochennekrosen können nach *Rieger* nur in den Knochen vorkommen, deren Mark so fettzellenreich ist, daß die Gefäße direkt an die Wand der Fettzellen anstoßen. Aus dem verschiedenen Fettgehalt der Knochen soll sich auch die verschiedene Häufigkeit, mit der die Gelenke befallen werden, erklären.

Aus der Gegenüberstellung dieser kurzen Literaturangaben ergibt sich, daß noch bis in die Jetztzeit die Ansichten über die Entstehung der Gelenkkörper auseinandergehen. Deswegen ist die Mitteilung jedes einzelnen, klinisch genau beobachteten und histologisch nachgeprüften Falles für die Beurteilung der noch strittigen Ätiologie von Wichtigkeit. Besonders die Bedeutung der histologischen Untersuchung ist schon von früheren Autoren gebührend hervorgehoben worden, denn nur sie kann uns in der Frage der Pathogenese der Gelenkkörper weiterbringen

Mein Material erstreckt sich auf neun Gelenkkörper, die im Laufe der letzten zwei Jahre von Herrn Prof. Dr. *Sick* drei verschiedenen Patienten entfernt und von mir im hiesigen Institut untersucht wurden.

Ehe ich auf die genauere Schilderung der Körper selbst eingehe, führe ich betreffs der Technik nur an, daß die rein knorpeligen Gelenkkörper teils nach eintägiger Formolfixierung, teils direkt ohne vorhergegangene Härtung auf dem Gefriermikrotom geschnitten wurden, während bei den knochenhaltenden Körpern nach eintägiger Formolfixierung eine kurze Entkalkung in Trichloressigsäure vorgenommen wurde; diese wurden dann genau wie die Knorpelkörper ebenfalls auf dem Gefriermikrotom geschnitten. Der erste zur Untersuchung gelangte Körper war in Celloidin eingebettet worden, doch erübrigt sich diese



immerhin etwas umständliche Methode gegenüber der anderen viel einfacheren, die dasselbe leistet. Von Färbungen kamen besonders Hämatoxylin und van Giesonfärbung in Anwendung, in einigen Fällen auch Fibrin- und Elasticafärbung.

1. Fall. Der 22jährige Pat. fiel als 10jähriges Kind auf den rechten Arm; es war damals eine Luxation angenommen und ein Gipsverband angelegt worden. Nach etwa 12 Jahren im Januar 1920 konnte Pat. plötzlich morgens beim Aufstehen den rechten Unterarm nicht bewegen. Durch Ruhigstellung trat etwas Besserung ein, aber Pat. hatte immer noch Beschwerden und gibt an, daß er einen Körper im Ellenbogengelenk bemerkt habe, der wandere. Auf der Röntgenplatte war im rechten Ellenbogengelenk ein frei im Gelenk befindlicher etwa fingernagelgroßer Körper nachweisbar. Die in Allgemeinnarkose ausgeführte Operation ergab, daß ein Stück des Radiusköpfchens fehlte und als völlig glatt abgeschliffener Körper von etwa Bohnengröße frei im Gelenk war. Am Radius war noch die leicht zackige Bruchlinie deutlich zu erkennen. Der noch stehende Rest des Radiusköpfchens wurde abgemeißelt, der Gelenkkörper entfernt und die Wunde durch Naht geschlossen; Heilung per primam. Der Gelenkkörper hatte eine Größe von 24: 12: 9 mm. Der im übrigen glatte Überzug zeigte an der einen Fläche und an einer umschriebenen Stelle der anderen Fläche unregelmäßige Bindegewebsverdickungen. Auf dem Sägedurchschnitt war ein zentraler Knochenkern, der von einem 0,22 cm breiten Knorpelüberzug umgeben war, zu sehen. Mikroskopisch erweist sich der zentrale Knochenkern als aus spongiöser Knochensubstanz bestehend. Sie ist in allen ihren Teilen abgestorben; die Zellen der Knochensubstanz sowohl als des Markes sind kernlos. Im Mark selbst, das noch deutliche Struktur erkennen läßt, sieht man Fettzellen und zu homogenen Kugeln gequollene Markzellen. Der Knochen wird ringsum von Knorpel umgeben, der keineswegs ein gleichartiges Bild darstellt. Die an die Knochensubstanz angrenzende Knorpelpartie zeigt eine ausgedehnte Verkalkung, die sich namentlich auf die Knorpelkapseln erstreckt. Einzelne Knorpelkapseln sind leer und stark gebläht.

An diesen Bezirk schließt sich hyaliner Knorpel mit ausgesprochen säulenförmiger Zellanordnung an. Noch bevor der Übergang der verkalkten Knorpelpartie in den hyalinen Knorpel erfolgt, sieht man neugebildete junge Knochenbälkchen mit deutlichen, Kernfärbung zeigenden Knochenzellen. Zwischen den Knochenbälkchen findet sich wohlerhaltenes Mark mit deutlich tingierten Zellen. An der Peripherie geht der hyaline Knorpel ohne scharfe Grenze in einen schmalen überaus zellreichen Bindegewebsstreifen über. An dem einen Ende des Körpers sieht man einen stielartigen bindegewebigen Fortsatz, der in seiner Mitte in einem umschriebenen Bezirk eine schleimige Umwandlung erkennen läßt. An einer Stelle der oberen Begrenzung des Präparates setzt sich der hyaline Knorpel scharf gegen zellreiches neugebildetes Gewebe ab.

Es handelt sich demnach hier um einen Gelenkkörper, der in der Mitte abgestorbene spongiöse Knochensubstanz enthält. Sie ist rings von Knorbelgewebe umgeben das Umwandlung in Knochengewebe, Verkalkung und Zeichen von Nekrose zeigt und in der Peripherie kontinuierlich in Bindegewebe übergeht.

2. Fall. Die zweite Serie von Gelenkkörpern stammt von einer 27jährigen Arbeiterfrau, die etwa in ihrem 20. Lebensjahre bemerkte, daß plötzlich beim Gehen oder Aufstehen unter starkem Schmerz ruckartig bald das eine, bald das andere Kniegelenk unbeweglich wurde. Ebenso schnell verschwand sowohl der Schmerz als auch die Unbeweglichkeit wieder. Eines Traumas kann sich die Pat. nicht erinnern. Bei der Untersuchung erschienen beide Kniegelenke etwas verdickt, wobei die Maße keinen Unterschied zwischen rechts und links ergaben; es bestanden



keine Ergüsse. Bei Bewegungen fühlte man ein leichtes Knirschen und ab und zu, und zwar rechts häufiger als links, unter der Hand einen Körper wegrutschen. Hierbei gab die Pat. an, daß sie deutlich fühle, wie ein Fremdkörper sich hin und herbewege. Die Röntgenuntersuchung ergab mehrere freie Gelenkkörper von Knochenschattenintensität in beiden Kniegelenken und Spangenbildung an den Gelenk- und Knochenenden. Auf Grund hiervon wurde röntgenologisch die Diagnose auf freie Gelenkkörper und Arthritis deformans (Osteoarthritis dissecans) gestellt. In Allgemeinnarkose wurde von Herrn Prof. *Sick* durch einen Schnitt auf der lateralen Seite das rechte Kniegelenk eröffnet. Aus dem Gelenk floß eine gelbliche, etwas gallertige Flüssigkeit. Allmählich gelang es, 4 etwa bohnengroße weiße, harte Körper zu entfernen. An der Gelenkfläche des Femur konnte man den freien Körpern entsprechende Defekte sehen. Während drei Körper sich frei im Gelenk fanden, war einer noch im Defekt adhärent und wurde abgetrennt. Catgutnaht der Gelenkkapsel, Hautnaht und Ruhigstellung in Schienenverband.

Die entfernten Körper hatten folgende Beschaffenheit:

1. Ein 12: 10: 5 mm messender runder Körper von schmutzig weißer Farbe und knorpelharter Konsistenz. Die eine Fläche ist eben und zeigt eine flache muldenförmige Vertiefung, die andere leicht gewölbt mit stecknadelkopfgroßen Vertiefungen. Um den größten Umfang des Körpers zieht sich ein Kranz runder und länglicher stecknadelkopfgroßer und größerer Einziehungen. Mikroskopisch erkennt man, daß der Körper aus hyalinem Gelenkknorpel besteht, von dem ein Teil nekrotisch ist. In diesem Bereich ist die hyaline Grundsubstanz in eine schollige und streifige Masse umgewandelt, in der leere Knorpelkapseln liegen. An einer Stelle des hyalinen Knorpels finden sich Kalkeinlagerungen, die sich als körnige Trübungen der Grundsubstanz kundgeben. Der Körper wird zu $^1/_2$ seines Umfanges von einer bindegewebigen Schicht umgeben.

2. Der zweite 12: 10: 4 mm haltende sektorförmige Körper zeigt eine an den Rändern wulstige Verdickung aufweisende plane Fläche und eine gleichmäßige konvex gewölbte. Auf dem Durchschnitt erkennt man einen den größten Teil einnehmenden Knochenkern, der auf einer Seite von einer 3 mm breiten Knorpelsubstanz umgeben wird. Mikroskopisch besteht der größte Teil des Körpers aus abgestorbenen Knochenbälkchen, zwischen denen ein fädiges, große Hohlräume aufweisendes Mark liegt, das keine Kernfärbung aufweist. Nur an einer Stelle sieht man in dem derartig umgewandelten Mark noch einzelne Zellen mit Kernfärbung. In dem größten Markraum ist noch ein Gefäß mit stark aufgesplitterter, kernloser Wand und ohne rote Blutkörperchen im Lumen zu erkennen. Der Knorpel ist größtenteils verkalkter hyaliner Gelenkkörper mit säulenförmiger Anordnung, der deutliche Kernfärbung zeigenden Knorpelzellen. Ein kleiner Teil des Knorpels ist an dem einen Ende aufgesplittert und zeigt vereinzelte leere Knorpelkapseln. Der knorpelige Teil des Gelenkkörpers geht ohne Grenze in einen schmalen, den ganzen Körper umgebenden zellreichen blutgefäßlosen Bindegewebsstreifen über.

3. 12: 11: 4 mm großer runder Körper, dessen eine Fläche eben ist und mehrere kleinere, längliche Einziehungen zeigt, während die andere eine über die ganze Ausdehnung ziehende, flach ansteigende leistenartige Erhebung aufweist. An der Peripherie des Körpers mehrere unregelmäßige Einziehungen. Auf der Schnittfläche ein 7: 2 mm messender Knochenkern, der von einem Knorpelmantel umgeben wird. Mikroskopisch sieht man, daß der Körper aus hyalinem Knorpel mit kleinen verkalkten Partien besteht. Während der Knorpel gute Kernfärbung seiner Zellen aufweist, zeigt die den übrigen Teil bildende spongiöse Knochensubstanz nekrotische Knochenbälkchen. Die Markräume sind von fädigen, zum Teil schollig zerfallenen Massen ausgefüllt, in denen weder Blutgefäße noch andere Bestand-



teile des Knochenmarkes zu sehen sind. Die Knochenstruktur ist noch deutlich zu erkennen; man sieht Knochenlücken, von denen die meisten leer sind, während sich nur in einigen noch Reste von Knochenkörperchen finden. Der knorpelige Anteil ist von einer in ihrer Breite wechselnden kernarmen bindegewebigen Schicht, die keine Blutgefäße enthält, umgeben.

4. Die eine leicht gewölbte Fläche des 14: 9: 2 mm haltenden Körpers, zeigt eine rein weiße Knorpelsubstanz, die andere läßt ein 7: 4 mm messendes von Knorpelsubstanz umgebenes Knochenstück erkennen. Beide Flächen sind glatt. Mikroskopisch ist der von einer dünnen bindegewebigen Schicht umgebene hyaline Knorpel zum Teil nekrotisch und zeigt reichliche Verkalkung. Die Knochenbälkchen sind vollkommen abgestorben, das Mark — wo überhaupt noch Reste erkennbar sind — zerfallen. Die Knochenbruchlinie ist dadurch, daß die Knochenbälkchen frei endigen unregelmäßig zackig. Eine bindegewebige Abgrenzung fehlt in diesem Fall.

Die Pat., der diese vier Gelenkkörper entfernt waren, wurde 3 Monate nach der Operation wegen Beschwerden in demselben Knie wieder ins Krankenhaus aufgenommen. Die Röntgenaufnahme stellte außer Randwülsten und Zacken an den Gelenkenden einen freien ca. bohnengroßen Gelenkkörper im Spalt zwischen den beiden Femurkondylen etwas lateral vom Tub. interkondyl. med. fest. Die Röntgendiagnose lautete auf Athritis deformans (Osteoarthritis dissecans). Bei der Operation (Prof. Dr. *Sick*) fand man einen nicht ganz bohnengroßen, in einem Defekt des Femurs noch adhärenten freien Körper, dessen Maße 14: 6: 4 mm betrugen. Er bestand nur aus Knorpel, von dem sich aber mikroskopisch nur ein kleiner Teil als hyaliner Gelenkkörper mit stellenweiser Verkalkung erwies, während der übrige Teil von großzelligem glasigem Knorpel gebildet wurde. Ein bindegewebiger Überzug fehlte.

3. Fall. 38jähriger Pat., der mit 20 und 23 Jahren Gelenkrheumatismus hatte. Nach einer Verschüttung im Felde schwollen beide Knie an. Später ging die Schwellung zurück, kehrte aber von Zeit zu Zeit wieder. Bei der Aufnahme ins Krankenhaus zeigten beide Kniegelenke normale Konturen. Bei Bewegungen war deutliches Knirschen und an der Außenseite des linken Kniegelenkes ein etwa pfennigstückgroßer Gelenkkörper von harter Konsistenz zu fühlen. Einen ähnlichen will Pat. gelegentlich auch im rechten Kniegelenk gefühlt haben, dessen Nachweis aber bei der Untersuchung nicht gelang. Das Röntgenbild zeigte Randzacken und Randwulstbildung an den Gelenkenden beider Kniegelenke. Unterhalb des Condylus lat. femoris war ein unregelmäßig geformter kleinerer Schatten von annähernd Knochenintensität sichtbar. Die Röntgendiagnose wurde auf Arthritis deformans und corp. lib. im r. Kniegelenk gestellt. Bei der Operation (Prof. Dr. *Sick*) wurde durch einen Schnitt an der Außenseite das rechte Kniegelenk eröffnet. Ein Gelenkkörper wurde sofort, ein zweiter erst nach längerem Suchen gefunden und entfernt.

Der kleinere der beiden Körper mißt 10: 7: 3 mm und hat eine leicht nierenförmige Gestalt. Durch eine gürtelförmige Einschnürung werden an der konvexen Seite zwei Knorpelflächen voneinander getrennt. Die gegenüberliegende Fläche ist fast plan und läßt an mehrern Stellen kleine Knochenherde erkennen. Der zweite größere Körper hat annähernd die Größe und Gestalt eines Pfennigstückes. Auch hier ist die eine Fläche konvex und glatt, die andere plan und etwas uneben.

Der eine Körper stellt mikroskopisch größtenteils hyalinen Knorpel dar, in dem zahlreiche Herde spongiöser Knochensubstanz eingelagert sind. Der Knorpel hat durch die ausgedehnten Verkalkungen ein eigentümliches Aussehen bekommen. Nicht nur die Zellkapseln sind in dicke Kalkklumpen verwandelt, sondern auch die Knorpelgrundsubstanz zeigt in unregelmäßigen Bezirken eine staubförmige Ver-

kalkung, wodurch eine eigenartige landkartenähnliche Zeichnung des Gelenkknorpels zustande kommt. Nach der Bruchlinie zu zeigt der Knorpel vielfach Auffaserung und zugrunde gegangene Zellkerne. Die eingesprengten Teile von Knochensubstanz bestehen aus Knochenbälkchen mit zum Teil wohl erhaltenen Knochenzellen und gute Kernfärbung zeigendem Mark, zum Teil nekrotischen Spongiosabälkchen und kernlosem Markgewebe. Auf der Suche nach Blutgefäßen in dem Bereich des noch lebenden Markes habe ich nur an einer Stelle einen mit Endothel ausgekleideten leeren Hohlraum gefunden, der vielleicht einem Gefäß entsprechen könnte. Der Körper wird in etwa dreiviertel seiner Circumferenz von einem äußerst zellreichen Bindegewebe umgeben, in dem ich vergeblich nach Blutgefäßen gesucht habe. Zwischen ihm und der Knorpelbruchlinie liegt an einigen Stellen vielfach zwischen den Zacken der Bruchlinie ein sehr zellreiches junges Knorpelgewebe, das unvermittelt im Bindegewebe übergeht und sich von letzterem nur durch seine größeren, in einer Kapsel gelegenen Zellen auszeichnet. Der taillenartigen Einschnürung entspricht im mikroskopischen Bilde ein mit Bindegewebe ausgekleideter Spalt.

Der andere Körper besteht mikroskopisch nur aus Knorpel. Dieser zeigt nahe dem Rande große breite Zellen ohne ausgesprochene Kapseln; sie liegen in einer feinfibrillären Grundsubstanz, die ohne scharfe Grenze in die hyaline Grundsubstanz der darunter liegenden Zellschichten übergeht. Hier ändern die Zellen ihre Beschaffenheit. Sie werden kleiner und liegen in einer deutlichen Kapsel. Die hyaline Grundsubstanz zeigt stellenweise eine stärkere Verkalkung, die häufig um die Knorpelkapseln besonders intensiv ist und sich bisweilen auch auf das Kapselprotoplasma erstreckt. Der Körper ist ringsum von einem äußerst zellreichen embryonalen Knorpelgewebe umgeben, das histologisch einen von dem Gelenkknorpel vollkommen abweichenden Bau zeigt. Besonders die Vielgestaltigkeit seiner dicht beieinander liegenden Zellen ist auffallend. Neben runden Zellen mit großem Kern sieht man mehr spindelförmige und polygonale. Dies Gewebe geht ohne scharfe Grenze in den Bindegewebsmantel über, der den ganzen Gelenkkörper als äußerste Gewebsschicht überzieht. Das zellreiche junge Bindegewebe hat eine feinfibrilläre Zwischensubstanz und ist gänzlich gefäßlos. Es senkt sich in einen Spalt, der in ganzer Breite den Körper durchquert. Zu beiden Seiten dieses Spaltes ist der hyaline Knorpel leicht aufgefasert. Bei diesem Körper liegt also das gelöste Knorpelstück gewissermaßen als Kern in dem sekundären neugebildeten Mantel.

Versuche ich nun mein Material nach ätiologischen, röntgenologischen und histologischen Gesichtspunkten einzugruppieren. In zwei Fällen war ein Trauma zu konstatieren, das in dem 1. Fall zwölf Jahre, in dem 2. etwa vier bis sechs Jahre zurücklag, während sich die 27-jährige Patientin keiner Verletzung erinnern konnte. In allen Fällen bestanden klinisch Gelenkmaussymptome, die die Pat. zur Operation zwangen. Was die betroffenen Gelenke anlangt, so war einmal das Ellbogengelenk ergriffen, die beiden anderen Male waren die beiden Kniegelenke Sitz der Erkrankung. In einem Fall wurde nur ein Gelenkkörper entfernt, in dem anderen mehrere. Der 1. Fall mit dem im zehnten Lebensjahre erfolgten Trauma ist auf Grund des Röntgenbildes und des histolosischen Befundes am leichtesten zu deuten. Es hat hier ein gestielter Körper bestanden, der durch Abreißen des Stieles zu Gelenkmauserscheinungen führte. Diese Annahme wird durch das mikroskopische Präparat, in dem noch der abgerissene bindegewebige



Stiel deutlich nachweisbar war, gestützt. Schwerer sind die beiden anderen Fälle zu deuten. Beiden gemeinsam ist, daß der Prozeß sich beiderseits fand, wobei — wie schon eben angeführt — in dem einen Fall ein Trauma abgelehnt wird. Man wird wegen der Doppelseitigkeit der Erscheinungen in diesen Fällen naturgemäß von der äußeren Ursache abgebracht und mehr zu im Knochen selbst begründeten ursächlichen Faktoren hingelenkt. Der erste Gedanke ist dabei der einer Arthritis deformans, eine Diagnose, die auch röntgenologisch in beiden Fällen gestellt wurde. Von der einen Patientin liegen zwei Röntgenbefunde vor. In dem ersten wurde die Diagnose auf Osteoarthritis dissecans gestellt, in dem zweiten, der drei Monate zurückliegt, auf Arthritis deformans, wobei in Klammern Osteoarthritis dissecans hinzugefügt wurde, eine Diagnose, die man so wird auffassen müssen, daß im Anschluß an einen Osteoarthritis dissecans eine Arthritis deformans entstanden ist. Es ist zweifellos klinisch und röntgenologisch schwer, diese beiden Formen scharf gegeneinander abzugrenzen. Man kennt die typischen Röntgenbilder der Arthritis deformans mit der Kapselverdickung, den Zottenwucherungen, Knorpelusuren, Schleiflinien und der Deformierung der Gelenkenden. Aber selbst wenn man diese Befunde neben der Anwesenheit von freien Gelenkkörpern erhebt, muß man röntgenologisch und klinisch die Frage in suspenso lassen, ob es sich um eine primäre Arthritis deformans mit Ablösung von Gelenkteilen oder um traumatisch entstandene Gelenkkörper mit sekundären, in das Gebiet der Arthritis deformans gehörenden Gelenkveränderungen handelt. Hier wird nur die histologische Untersuchung weiteren Aufschluß geben können, indem wir bei den in einem erkrankten Gelenk entstandenen Körpern keine Teile normalen Gelenkknorpels nachzuweisen imstande sein werden, während die traumatischen Gelenkkörper noch den typischen, wenn auch zum Teil regressiv veränderten Knorpel zeigen. Ich habe in sämtlichen Körpern dieser beiden Fälle noch große Bezirke hyalinen Knorpels mit wohlerhaltenen Knorpelkapseln und gut färbbaren Kernen gefunden. Die gute Kernfärbung stehe ich nicht an, im Gegensatz zu *Börner*, als einen Beweis für das Leben des betreffenden Gewebes anzusehen, um so mehr, als ich gerade bei diesen Körpern einige Male gut färbbaren hyalinen Knorpel neben nekrotischem sehen konnte, in dem die Grundsubstanz etwas aufgefasert erschien, die Kapseln erweitert und leer waren. *Börner* fand bei Gelenkkörpern, die durch Arthritis deformans entstanden waren, keinen hyalinen, sondern stets Faserknorpel und *Martens* wies in diesen Körpern Knorpel-, Knochen-, myxoides und Bindegewebe bunt durcheinander gewürfelt nach. Namentlich fiel ihm eine große Verschiedenheit des Knorpels auf. Von jungem Knorpel, der vom Bindegewebe kaum zu unterscheiden war, sah er alle Übergänge zu Netz-, Faser- und groß-



blasigem Knorpel. Diesem großblasigen Knorpel bin ich in meinen Präparaten einmal begegnet und möchte ihn noch am ehesten für ein Degenerationsprodukt halten, das aus dem hyalinen Knorpel entstanden ist. Auf Grund dieser Befunde bin ich geneigt, diese beiden Fälle nicht in das Gebiet der Arthritis deformans zu rechnen, jedenfalls nicht der primären Arthritis, die den Anlaß zur Lösung der Gelenkkörper gab. Nach Ablehnung dieser Krankheit als Ursache bleibt also nur ein Trauma oder die Osteochondritis dissecans übrig. Als Trauma könnte man bei dem 38jährigen Patienten die in der Anamnese angegebene Verschüttung annehmen. Aber auch hier kam es nicht sofort zur Ablösung der Körper, sondern es bestand zuerst nur eine Schwellung der Gelenke, die sich später sogar besserte, bis dann erst vier bis sechs Jahre später Gelenkmaussymptome auftraten. Zur Erklärung der Gelenkkörper bei der 27jährigen Patientin bleibt schließlich nur eine Knochenerkrankung übrig und, da Arthritis deformans auf Grund des histologischen Befundes bereits ausgeschlossen wurde, fragt es sich, ob Osteochondritis dissecans als Ursache aus den mikroskopischen Präparaten zu beweisen ist. Wenn man sich vorstellt, daß es als Folge eines entzündlichen Prozesses zur Lösung eines Knorpel- resp. Knorpelknochenstückes kommt, wird man erwarten, an dem gelösten Stück noch als Zeichen der demarkierenden Entzündung Granulationsgewebe zu finden. Diese Erwartung hat sich bei sämtlichen Untersuchern, die sich auf den Boden der *König*schen Ansicht gestellt haben, nicht bestätigt. Auch ich habe bei den sechs Gelenkkörpern dieses Falles kein Granulationsgewebe gefunden. Es spricht aber m. E. das Fehlen des Granulationsgewebes nicht gegen eine Osteochondritis dissecans, vielmehr stelle ich mir vor, daß der Krankheitsprozeß zu der Zeit, wo er die Patienten zur Operation zwingt, bereits lange beendet ist. Infolgedessen hat sich das ursprüngliche Granulationsgewebe in Bindegewebe umgewandelt. Man könnte demnach den in sämtlichen Körpern nachgewiesenen bindegewebigen Überzug als Folge der ehemals vorhandenen demarkierenden Entzündung auffassen, eine Erklärung, der ich in der Literatur nicht begegnet bin. Diese Entstehung würde freilich nur für das Bindegewebe an der Lösungslinie gelten. Aber die Vorstellung, daß das Granulationsgewebe weiter wuchert und einen großen Teil des Körpers umgibt, hat dann auch nichts Gezwungenes mehr. Der Intensität der Wucherung des Granulationsgewebes entspricht dann die Ausdehnung des bindegewebigen Überzuges. Es würde allerdings bei Zugrundelegung dieser Erklärung das vollständige Fehlen von Blutgefäßen in dem Bindegewebe, das mir gleichmäßig in allen meinen Präparaten aufgefallen ist, der Erklärung harren. Hierfür eine befriedigende Lösung zu geben, bin ich nicht in der Lage.

Sprechen also auch viele Momente für die Osteochondritis dissecans



als Ursache der Gelenkkörperentstehung, so ist der endgültige Beweis hierfür aus röntgenologischen und histologischen Befunden schwer zu erbringen. Auch die von *Kirchner* geforderte Untersuchung des Defektrandes wird die Osteochondritis zu beweisen, nicht imstande sein, da auch hier, abgesehen davon, daß es technisch wohl unmöglich ist, die Operation das Leiden erst in einem zu späten Stadium trifft, trotzdem wird man in keinem Fall von Gelenkkörpern, den man in der einen oder anderen Richtung verwerten will, auf die histologischen Befunde verzichten dürfen, und so überzeugend die Arbeit von *Ludloff* für die Frage der Osteochondritis dissecans als Ursache der Fremdkörperentstehung ist, so haftet ihr doch der Mangel der histologischen Untersuchung an.

Ludloff und *Weil* weisen auch darauf hin, daß in den von ihnen beobachteten Fällen von Osteochondritis dissecans der Condylus medialis Sitz des Leidens war. Ich habe diesen Befund nicht bestätigen können, halte aber die Nachprüfung an einem großen Material zur Entscheidung der Frage für erforderlich.

Man sieht also, daß sich der röntgenologischen und histologischen Erforschung der Gelenkkörperätiologie große Schwierigkeiten in den Weg stellen. Vielleicht könnten systematische Röntgenuntersuchungen uns weiter bringen, wenn sie das Bestehen einer Osteochondritis zu einer Zeit feststellen, in der die Patienten noch keinerlei Beschwerden äußern. Würde es gelingen, zu dieser Zeit eine Operation zu erreichen, oder hätte man Gelegenheit, bei Sektionen solche Gelenke zu untersuchen, so würde man zweifellos an Hand der hierbei erhobenen Befunde wertvolle Aufschlüsse über das von *König* aufgestellte, sicher zu Recht bestehende Krankheitsbild gewinnen.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Axhausen, G.*, Kritische Bemerkungen und neue Beiträge zur freien Knochentransplantation. Arch. f. klin. Chirurg. **94**. 1911. — [2]) *Axhausen, G.*, Über den histologischen Vorgang bei der Transplantation von Gelenkenden, insbesondere über die Transplantationsfähigkeit von Gelenkknorpel und Epiphysenknorpel. Arch. f. klin. Chirurg. **99**, 1912. — [3]) *Axhausen, G.*, Neue Untersuchungen über die Rolle der Knorpelnekrose in der Pathogenese der Arthritis deformans. Arch. f. klin. Chirurg. **104**. 1914. — [4]) *Axhausen, G.*, Über das Wesen der Arthritis deformans. Berl. klin Wochenschr. 1913, Nr. 7. — [5]) *Barth, A.*, Die Entstehung und das Wachstum der freien Gelenkkörper. Arch. f. klin. Chirurg. **56**. 1898. — [6]) *Barth, A.*, Zur pathologischen Anatomie der Gelenkmäuse. Zentralbl. f. Chirurh, **23**, 43. 1895. — [7]) *Barth, A.*, Zur Lehre von den Gelenkkörpern. Chirurg. Kongreß 1896. — [8]) *Boerner, E.*, Klinische und pathologische anatomische Beiträge zur Lehre von den Gelenkmäusen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **70**. 1903. — [9]) *Broca, P.*, Sur la nécrose des cartilages articulaires. Denkschrift zur Feier des 10jährigen Stiftungsfestes des Vereins Deutscher Ärzte in Paris 1854. — [10]) *Coudrey, P.*, Nouvelle contribution a l'étude anatomique et clinique des corps étrangers articulaires. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1919, S. 836. — [11]) *Kappis*, in der Vereinigung der Nord-



westdeutsch. Chirurg. 18. Tagung am 12. III. 1920. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1920, S. 593. — [12]) *König*, Über freie Körper in den Gelenken. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **27**, 90. 1887. — [13]) *Kragelund, Ch.*, Studier over Ledmusennes patologiske Anatomi og Patogenese. Kobenhaven 1886. — [14]) *Ludloff, K.*, Zur Frage der Osteonchondritis dissecans am Knie. Klin. Arch. f. Chirurg. **87**, 552. 1908. — [15]) *Martens, M.*, Zur Kenntnis der Gelenkkörper. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **53**. 1899. — [15a]) *Monro, A.*, Zitiert nach Meckel von Hemsbach, Mikrogeologie, herausgegeben von Th. Billroth. Berlin 1856, S. 236. — [16]) *Müller, W.*, in der Diskussion zu der Demonstration von Kappis. — [17]) *Rieger, H.*, Zur Pathogenese von Gelenkmäusen. Münch. med. Wochenschr. 1920, S. 719. — [18]) *Schmieden, V.*, Ein Beitrag zur Lehre von den Gelenkmäusen. Arch. f. klin. Chirurg. **62**, 1900. — [19]) *Veit*, Zur Frage der Entstehung der Gelenkmäuse. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **96**, S. 394. — [20]) *Virchow*, Die krankhaften Geschwülste. **1**. 1863. — [21]) *Volbrecht*, Über umschriebene Binnenverletzungen des Kniegelenkes. Ein Beitrag zur Lehre von den Gelenkmäusen und den Verletzungen der Zwischenknorpel. Beitr. zur klin. Chirurg. **21**, 216. 1898. — [22]) *Weil, S.*, Über doppelseitige symmetrische Osteochondritis dissecans. Beitr. z. klin. Chirurg. **78**. 1912. — [23]) *Ziegner, H.*, Zur Entstehung der Gelenkkörper. Med. Klinik. 1917, Nr. 41.

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Berlin [Geh. Rat *Bier*].)

Zur Knochenregeneration aus dem Periost. Zur Entwicklung des Ligamentum interosseum am Unterarm und Unterschenkel.

Von

Prof. Dr. **B. Martin,**

Assistent der Klinik.

(Eingegangen am 19. Juni 1922.)

In meiner Arbeit über Pseudarthrosen, welche in Langenbecks Archiv Bd. 114 erschienen ist, konnte ich Beobachtungen mitteilen, nach denen sich die beiden Parallelknochen an zweiknochigen Gliedern erwachsener Hunde in eigentümlicher Weise gegenseitig beeinflussen. So entstand unter Ausbildung einer Pseudarthrose am Radius eine vollständige Auflösung der Struktur der Ulna bis zur völligen Unkenntlichkeit. Das geschah auch bei dauernder Fixation des Gliedes im Gipsverband, so daß mechanische Momente auszuschließen sind.

Ich hielt den Vorderlauf eines Hundes über 4 Monate im Gipsverband. Die Pseudarthrose am Radius entwickelte sich in den von mir l. c. dargestellten Formen. In gleicher Höhe entstand an der gegenüberliegenden Seite der Ulna eine wolkige Verdickung, die, allmählich auf den ganzen Umfang des Knochens sich erstreckend, auf eine große Ausdehnung hin die Knochenstruktur völlig veränderte, so daß von einer Trennung in Corticalis und Markhöhle im Röntgenbilde nichts mehr zu sehen war. An anderen Hunden ging die Veränderung so weit, daß auch an der Ulna in dieser veränderten Partie sich eine Pseudarthrose ausbildete, d. h. im Knochen allmählich unter der fortlaufenden Beobachtung eine breite Lücke entstand, in welcher mikroskopisch die in Pseudarthrosenspalten typischen Gewebearten (straffes Bindegewebe, Faserknorpel, knöcherner Abschluß der Markhöhle) zu finden waren. War in wieder anderen Versuchen bei Vorhandensein einer Pseudarthrose des Radius die Ulna selbst viel weiter unterhalb gebrochen, so heilte diese Fraktur trotz starker Callusbildung nicht, sondern hinterließ eine Pseudarthrose.

Auch bei experimenteller Ostitis und Osteomyelitis wurde eine ähnliche Beobachtung gemacht (*Busch*), so daß ich annehme, daß Radius und Ulna beim Tier in sehr enger Verbindung stehen.

In der mensch ichen Pathologie gewinnen die Beziehungen zwischen Tibia und Fibula auf Grund dieser Feststellungen am Tier eine eigentümliche Bedeutung, wenn man auf Grund einer gleich engen Ver-



bindung die große Regenerationsfähigkeit der Fibula aus dem zurückgebliebenen Periost beim Erwachsenen betrachtet.

In meiner oben aufgeführten Arbeit mußte ich feststellen, daß sich die Regeneration der Fibula Erwachsener nach ausgedehnten Resektionen nicht ohne weiteres in meine Anschauung über die Tätigkeit des Periostes einfügen läßt. Unter besonderer Betonung dieser Tatsache erklärte ich sie dort durch die Schwierigkeit, das Periost ohne Teile der Corticalis rein vom Knochen abzuheben und sagte, daß besonders am Ansatz des Ligamentum interosseum gern Stückchen der Corticalis hängenbleiben. Diese Erklärung entsprach meinen dort veröffentlichten Versuchen vollständig. Diese hatten das Ergebnis, daß das Periost ausgewachsener Hunde allein keinen Knochen hervorzubringen vermag, sondern daß dazu noch Corticalis oder funktionstüchtiges Mark gehört. Meine weiteren Untersuchungen lassen noch eine andere Erklärungsmöglichkeit offen.

Ich kann mich der Beweisführung *Lexers* nicht anschließen, der gegen meine Beurteilung besonders des Periostes gerade Versuche an der Fibula und noch dazu an wachsenden[1]) Menschen gemacht hat. An dem als besonders beweiskräftig abgebildeten Falle *Lexers* sieht man an den noch breit vorhandenen Epiphysenlinien, daß es sich um einen in vollem Wachstum befindlichen Knochen handelt. Ebenso halte ich den Versuch *Wehners* für abwegig, die Bedeutung des Periostes in seinem Sinne zu beweisen, indem er als Kronzeugen das Periost einer Rippe benutzt. Seitdem letzthin wiederum *Sauerbruch* auf dem Chirurgenkongreß 1921 einen Patienten vorzeigen konnte, bei dem nach Entfernung von Rippen *mit* Periost die Rippen sich doch wiederhergestellt haben, muß mit aller Schärfe darauf hingewiesen werden, daß die einzelnen Knochengruppen untereinander ganz anders zu bewerten sind, ja daß auch unter den Angehörigen einer Knochengruppe beachtenswerte Verschiedenheiten vorhanden sind. Ich verweise auf das unterschiedliche Verhalten verschiedener langer Röhrenknochen bei der Pseudarthrosenbildung.

Die Unterschiede in der Heilungsbereitschaft und der Regenerationsfähigkeit der Knochen bei verschiedenen Tierarten sind ebenfalls Hindernisse, die sich einer gleichmäßigen Beurteilung und dem Erzielen von gleichen Forschungsresultaten in den Weg stellen. Hierfür werde ich bei nächster Gelegenheit Beweise erbringen.

Trotzdem ist daran festzuhalten, daß grundlegende Gewebseigen-

[1]) Über den Unterschied zwischen „jungem" und „altem" Periost, den auch neuerdings *Lexer* (Mittelrheinische Chirurgenvereinigung 30. VII. 1921, Zentralbl. f. Chirurg. 1921, H. 51) betont, werde ich an anderer Stelle in einer experimentellen Arbeit berichten. Jedoch handelt es sich bei unseren Untersuchungen um normales, nicht gereiztes, also nicht pathologisch verändertes Periost Ausgewachsener.



schaften bei allen Tierarten in gleicher Weise hervortreten müssen, sollen sie richtig erkannt sein. Nur graduelle Unterschiede können sich zeigen, und solche sind in der Tat auch vorhanden. So regeneriert der Mensch die Knochen nach meinen Beobachtungen zweifellos besser als der Hund, das Kaninchen wieder besser als der Mensch.

Mußte ich durch zahlreiche Beobachtungen am Menschen zu der Überzeugung kommen, daß bei der Fibula besondere Verhältnisse im Gegensatz zu anderen langen Röhrenknochen vorliegen, so lag es nahe, die experimentell gewonnenen Ergebnisse an dem doppelknochigen Vorderarm des Hundes damit in Zusammenhang zu bringen und nach anatomischen Übereinstimmungen zu suchen, die eine Erklärung für dieses Verhalten des Parallelknochens abgeben konnten.

Tibia und Fibula sind beim Menschen durch das straffe lig. interosseum verbunden, Radius und Ulna beim Hunde ebenfalls, und es liegt nahe, zusammen mit der Beobachtung *Busch's* bei der Ostitis des Radius — dabei erzielte er gleiche Veränderungen in der Markhöhle der Ulna, ohne den Knochen bei der Operation überhaupt berührt zu haben — dieses Lig. interosseum als den Weg zu vermuten, auf dem sich Reize von einem Knochen auf den anderen übertragen.

Es sollen zunächst nur die Tibia und Fibula des Menschen in Betracht gezogen werden.

Die Entwicklungsgeschichte des Menschen läßt nur ganz früh nach *Bardeen* eine innigere Beziehung der Anlagen beider Parallelknochen zueinander vermuten. „Es ist nicht klar, ob ursprünglich die Anlagen von Tibia und Fibula auch ein zusammenhängendes Blatt bilden, das durch Einwachsen von Blutgefäßen in einen Tibia- und einen Fibulateil getrennt wird oder nicht. Die unvllostängige Entwicklung des Spatium interosseum bei einem 11 mm langen Embryo läßt das vermuten; die Blastemanlagen von Tibia und Fibula sind hier sehr unvollständig getrennt." (*Franz Keibel* und *Franklin P. Mall*, Bd. I, S. 371. 1910). Später im Stadium der Entwicklung der einzelnen Knorpelkerne sind Tibia- und Fibulaanlage getrennt und wachsen auch getrennt. Nur scheinen nach den Abbildungen *Bromans* die Epi- und Metaphysen beider anfänglich vereinigt zu sein. Über die Entwicklung des lig. interosseum ist bei *Keibel* und *Mall*, bei *Broman* sowie bei *Wiedersheim* nichts zu finden. Nach der eben angeführten Vermutung *Bardeens* halte ich es für sehr gut möglich, daß das lig. interosseum des Unterschenkels aus der gemeinsamen Blastemanlage beider Knochen entsteht und gewissermaßen eine physiologische, leitungsfähige Verbindung der beiden Periosthüllen darstellt.

Weitere Anhaltspunkte gibt die vergleichende Embryologie. *Wiedersheim* zeigt an den Extremitäten von Fröschen, daß die Unterschenkelknochen an ihren Epiphysen vollständig verschmolzen sind.



In der aufsteigenden Tierreihe beschreibt er, wie die Fibula bei den Vögeln nur einem rudimentären Knochensplitter gleicht, der mit der Tibia mehr oder weniger verwachsen ist. Wir finden demnach — im Gegensatz zu Radius und Ulna, die immer wohlausgebildet und getrennt sind — zwischen Fibula und Tibia gelegentlich sogar eine völlige Verschmelzung.

Bei den Säugern sind die Unterschenkelknochen an den distalen Enden noch „vielfach“ miteinander verwachsen, beim Menschen dagegen ist ihre Anlage stets getrennt und ohne innigere Verbindung bei der späteren Entwicklung (*Wiedersheim*).

Die in der vergleichenden Embryologie bekannte enge Beziehung der beiden Knochen läßt sich auch beim Menschen in seinen Entwicklungsstadien nachweisen. Es stehen mir dazu mehrere Embryonen zur Verfügung, von denen ich allerdings zum Teil nur die Länge der Extremitäten angeben kann, da mir nur diese zugängig waren. Immerhin dürften auch diese Maße für annähernde Bestimmung des Alters der Embryonen genügen.

Der folgenden Beschreibung liegen Präparate von Unterschenkeln zugrunde, deren Länge 2,3 und 2,4 cm beträgt, ferner die Unterschenkel eines Foetus von 19 cm Länge und einer Frühgeburt aus dem achten Monat. Schon im jüngsten Stadium zieht sich hinter der Art. tib. ant. von dem Bindegewebe des Tibiaperiostes zu dem der Fibula ein nach den Seiten zu scharf abgegrenzter Streifen von Bindegewebe, dessen Fasern sich nach *van Gieson* wie das Periostbindegewebe rot färben. Das übrige lockere Bindegewebe der Interstitien, z. B. zwischen den Muskeln, hat an keiner Stelle rot gefärbte Faserzüge. Die Züge des lig. interosseum sind in ihrer Entwicklung deutlich von den Fasern des übrigen Bindegewebes unterschieden und deuten auf eine besondere Entwicklung desselben gleich der äußeren bindegewebigen Lage des Periostes hin. Der sich zwischen den beiden Periosthüllen ausspannende Bindegewebszug ist locker angeordnet und geht an den Enden ohne jede Grenze in das Bindgewebe des Periostes über.

In den älteren Präparaten bis zu denen der Frühgeburt bleibt das lig. interosseum weiter eine scharf abgegrenzte und schmale Bindegewebsplatte, deren Fasern locker aneinandergefügt sind. Die Fasern selbst sind teils derber, teils zarter und schließen zahlreiche Lymphspalten ein. Im Querschnitt sind die Fasern zum großen Teil längs getroffen. Die Struktur einer Fascie ist in keinem Präparat auch nur angedeutet.

Diese mikroskopischen Untersuchungen ergeben, daß zwischen Fibula und Tibia des Menschen von Anfang an ziemlich regelmäßig eine deutliche bindegewebige Verbindung der periostalen Hüllen beider besteht. Die lockeren Bindegewebszüge des einen Knochenperiostes



gehen ohne Unterbrechung in die des anderen über, und ihr Verlauf kann sehr wohl die Straße bezeichnen, auf der Reize ohne Umweg gegenseitig ausgetauscht werden.

Welche Bedeutung das Bindegewebe des Periostes für die periostale Knochenneubildung hat, ergeben die Versuche *Tsunodas*, der die Cambiumschicht abkratzte und sie allein verpflanzte, mit negativem Erfolg. Ich vermutete (l. c.) hier einen auf Hormonwirkung beruhenden Reiz. Dieser befähigt entweder die überpflanzten Cambiumzellen zu weiterer Umwandlung in Knochengewebe, oder aber die Cambiumzellen als Abkömmlinge der Periostbindegewebszellen und als Vorstufe zum Knochengewebe befähigen die nach der Überpflanzung des Periostes auswachsenden Bindegewebszellen zur Umwandlung in Knochengewebe. Dabei mögen die engen Beziehungen der beiden Zellgruppen eine erhebliche Rolle spielen.

Cambiumzellen und Knochen stehen in einem innigen Verhältnis zueinander. Es ist sehr bemerkenswert, daß die erste Verkalkung und Knochenbildung im Callus stets im Anschluß an den bestehenden Knochen vor sich geht, und daß sich an anderen Orten — heterotop — die Bildung von Knochen an Kalkablagerungen oder Reste verstreuter Knochensubstanz anschließt. Es liegt nahe, von diesem Gesichtspunkt aus die Frage aufzuwerfen, ob nicht überhaupt bei der Callusbildung ebenso wie bei der heterotopen Knochenbildung die Metaplasie die Hauptrolle spielt. Seitdem wir wissen, daß es eine typische periostale Knochenentwicklung nicht gibt (*Gruber*), und daß beim Callus erhebliche metaplastische Bildungen auftreten, rückt diese Frage mehr und mehr in den Vordergrund

Die sogenannte Cambiumschicht, ein durchaus spezifisches Gewebe, ist an wachsenden Knochen deutlich vorhanden, verschwindet aber nach Abschluß des Wachstums, so daß man mikroskopisch Perioststücke Wachsender und Erwachsener sehr gut unterscheiden kann. Die Cambiumzellen entstehen aus den Bindegewebszellen der äußeren, bindegewebigen Periostschicht und sind somit umgewandelte Bindegewebszellen. Diese Umwandlung ist also bereits eine Vorstufe zum Knochengewebe, nicht etwa weil das äußere bindegewebige Blatt des Periostes Knochen bildet, sondern weil die inneren Bindegewebszellen, dem Knochen aufliegend, durch seine Nähe und die unmittelbare Berührung mit ihm die Entwicklung zum Knochen, über die Vorstufe der Cambiumschicht, durchmachen. Mit kurzen Worten: das Cambium ist bereits zum Knochen zu rechnen.

Transplantiert man die bindegewebige Schicht des Periostes ohne Cambiumschicht und ohne Knochen, so entsteht kein Knochengewebe. Transplantiere ich aber Knochen ohne Periost, so finde ich nach gewisser Zeit an der Außenfläche ein dem Periost ähnliches Gewebe



mit Osteoblasten (Cambiumzellen) an der Knochenoberfläche. Daraus ergibt sich, daß das Bindegewebe durch den Einfluß des Knochens periostähnliche Beschaffenheit annimmt und gleichzeitig die dem Knochen zunächstliegenden Zellen Osteoblastencharakter annehmen. Den gleichen Vorgang sehen wir bei der angeblichen Regeneration des Periostes. Doch darüber an anderer Stelle Genaueres.

Durch das lig. interosseum haben wir am Unterschenkel eine gerade Straße gefunden, auf der die Reize von der Tibia auf die Fibula übergehen können. Damit würde sich auch die besondere Fähigkeit des Fibulaperiostes Erwachsener erklären, Knochengewebe ohne die sonst bei anderen Knochen notwendigen Vorbedingungen (Corticalis, Mark), bis zur Regeneration der ganzen Fibula, zu entwickeln. Ich betone dabei nochmals, daß es sich um ausgewachsene Menschen handelt.

Eine andere Frage ist es, warum diese Beeinflussung nicht auch den umgekehrten Weg, Fibula—Tibia, geht. Das ist vielleicht in der physiologisch mehr minderwertigen Bedeutung der Fibula begründet.

Die gleichzeitig mit den Untersuchungen am Unterschenkel der Embryonen und Neugeborenen angestellten mikroskopischen Prüfungen am Unterarm ergaben, daß zwischen Radius und Ulna des Menschen anfänglich keinerlei dem lig. interosseum am Unterschenkel gleiche oder ähnliche Verbindung besteht. Erst später wird eine Verbindung der beiden Knochen gebildet und wächst dann rasch zu einer ansehnlichen bindegewebigen Brücke aus, welche deutlich die Merkmale einer Fascie trägt (straffes Gewebe, dicke Bindegewebsfasern, sich überkreuzende, gegeneinander scharf abgegrenzte Faserbündel).

Die an den gleichen menschlichen Embryonen angestellten mikroskopischen Untersuchungen an den Unterarmen wurden an je zwei Stellen der Unterarme angestellt, und zwar dicht unterhalb des Ellenbogengelenkes und in der distalen Hälfte. Ich wurde dabei von der Beobachtung geleitet, daß gelegentlich Synostosen zwischen beiden Unterarmknochen im oberen Drittel vorkommen, dort, wo ein Kamm von der Ulna dem Radius entgegenstrebt, welcher in der Anatomie mit crista m. supinatoris bezeichnet wird. Ich nehme an, daß hier gelegentlich eine Annäherung der Knorpelkeime in der Anlage stattfindet, die zu einer regelwidrigen Synostose führt, oder daß das Perichondrium beider Knorpel an dieser Stelle von vornherein ineinander übergeht und bei der Weiterentwicklung eine verbindende Knochenplatte hervorbringt.

Noch bei den Vierfüßlern sehen wir die beiden Unterarmknochen fest mit einander verbunden. Bei ihnen ist die Beweglichkeit gegeneinander im Sinne der Pro- und Supination nicht notwendig. Trotzdem ist die Trennung beider Knochen und ihre vollendete Ausbildung wie beim Menschen mit ihren entsprechenden Gelenkflächen gegeneinander



durchgehend in der phylogenetischen Tierreihe von den Vögeln an deutlich und ausgeprägt. Beim Frosch ist noch eine Verschmelzung der Epiphysen der Unterarmknochen vorhanden. Vielleicht ist die gelegentlich dicht unterhalb des Ellenbogengelenkes beobachtete, angeborene Synostose von Radius und Ulna eine Erinnerung an die verschmolzenen Epiphysen des Frosches.

Der auffällige Unterschied in der Entwicklung der bindegewebigen Brücken zwischen den beiden Knochen im Unterschenkel und im Vorderarm ist eine Beobachtung, welche ich an keiner Stelle beschrieben gefunden habe. In der Mehrzahl der von mir untersuchten Embryonen war das Lig. interosseum deutlich am Unterschenkel ausgeprägt, bei einzelnen jedoch nur angedeutet. Bei allen aber ist der Unterschied gegen den Unterarm unverkennbar. Während dort stets ein, wenn auch noch so lockerer, Bindegewebsstrang von einem Periost zum anderen führte, waren hier die Muskelmassen kulissenartig zwischen Radius und Ulna geschoben, ohne daß eine ähnliche bindegewebige Verbindung der beiden Periosthüllen auch nur lockerster Art zu finden gewesen wäre.

Über das erst später entstehende lig. interosseum des Unterarmes werden nur noch pathologische Reize von einem Knochen zum anderen geleitet, über das frühgebildete lig. interosseum des Unterschenkels dagegen auch noch die physiologischen, die zu der erheblichen Regenerationsfähigkeit der Fibula führen.

Auf diese Weise lassen sich die merkwürdigen Erscheinungen der Beeinflusssung beider Knochen an Unterarm und Unterschenkel erklären, solange uns eine besser begründete Deutung fehlt.

Literaturverzeichnis.

Busch, Arch. f. klin. Chirurg. **20**. — *Tsunoda*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **200**. — *Gruber*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **233**. — *Wiedersheim*, Vergleichende Anatomie der Wirbeltiere. Jena 1909. — *Broman*, Normale und abnorme Entwicklung des Menschen. Bergmann, Wiesbaden 1911.



(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Frankfurt a. M.
[Direktor: Prof. *Schmieden.*])

Plastischer Ersatz des Lig. Collaterale Fibulare bei Wackelknie.

(Nach einem Vortrag auf der Tagung der Vereinigung mittelrheinischer Chirurgen am 12. Juni 1922 in Tübingen.)

Von
Dr. med. **Rudolf Bonn,**
Assistent der Klinik.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 26. Juni 1922.)

Das seitliche Schlottern des Kniegelenks ist eine höchst unerwünschte Folgeerscheinung mancher Erkrankungen und Verletzungen der unteren Extremität. Wenn man sich daran gewöhnt hat, auf diese Erscheinung zu achten, ist man überrascht darüber, wie häufig man Wackelkniee zu Gesichte bekommt, namentlich bei der Nachuntersuchung und Begutachtung verheilter Oberschenkelfrakturen. Und zwar sind es keineswegs nur die mit gröberer Verkürzung verheilten Fälle, wie *Erlacher* meint, die jenes unerfreuliche Phänomen erkennen lassen; man findet es wohl ebensohäufig auch bei Brüchen, die in tadelloser Stellung konsolidiert sind. Die unmittelbaren Ursachen für das Zustandekommen der abnormen seitlichen Bewegungen im Kniegelenk sind Schädigungen des seitlichen Bandapparates oder der Oberschenkelstreckmuskulatur. Beide Momente können für sich allein ein Wackelknie bedingen, beide beeinflussen sich auch wechselseitig, insofern, als Insuffizienz des Bandapparates infolge fehlerhafter Belastung des erkrankten Beines und infolge übermäßiger Inanspruchnahme der Oberschenkelstreckmuskulatur zu einer sekundären Insuffizienz des Quadriceps führen kann, während primäre Insuffizienz dieses Muskels (bei Lähmungen oder traumatischen Defekten) eine sekundäre Überdehnung der Seitenbänder zur Folge haben wird. Die schwersten Folgeerscheinungen werden natürlich dann zu erwarten sein, wenn von vornherein beide Faktoren: Schädigung der Seitenbänder und herabgesetzte Leistungsfähigkeit des Quadriceps zusammentreffen.

Man hat zweckmäßigerweise das „absolute“ und das „relative“ Wackelknie voneinander unterschieden und versteht unter der letzteren



Bezeichnung diejenige Form der Erkrankung, bei der die Insuffizienz der Seitenbänder durch die Tätigkeit der Oberschenkelstreckmuskulatur kompensiert wird, d. h. bei der ein seitliches Schlottern nicht stattfindet, wenn der Quadriceps sich anspannt. Selbstverständlich bedeutet für den Kranken das Vorhandensein eines absoluten Wackelknies eine sehr viel ernstere Schädigung als das eines relativen. Patienten mit relativem Wackelknie pflegen für gewöhnlich von der Existenz ihres Leidens überhaupt nichts zu wissen und können ihrer Arbeit ohne Behinderung nachgehen. Es ist daher die Aufgabe des Arztes, der die Behandlung eines Wackelknies übernimmt, dieses mit allen zur Verfügung stehenden Mitteln aus dem absoluten in das relative Stadium überzuführen. In der großen Mehrzahl der Fälle läßt sich dieses Ziel durch systematische Kräftigung der Oberschenkelmuskulatur, namentlich des Quadriceps, auch erreichen. In einigen wenigen, besonders ungünstig gelegenen Fällen jedoch führt auch monatelange Massage, Heißluftbehandlung usw. durchaus nicht zu dem gewünschten Erfolg. Was soll mit diesen Fällen geschehen? In der Literatur stößt man überall auf eine gewisse Resignation hinsichtlich der operativen Behandlung des Leidens. Meist wird wohl nach erfolgloser Massagebehandlung ein Schienenhülsenapparat angelegt, ohne welchen die Kranken nicht mehr zu gehen vermögen; als voll arbeitsfähig werden derartige Apparateträger niemals zu bewerten sein. Operative Eingriffe werden nur recht selten erwähnt: Bei ganz verzweifelten Fällen wird die Arthrodese, bei leichteren der Ersatz der Seitenbänder durch frei transplantierte Stücke der Fascia lata vorgeschlagen. Von der Unzuverlässigkeit dieser zuletzt genannten Methode, ebenso von der Unzulänglichkeit der Raffung der seitlichen Partieen der Gelenkkapsel haben wir uns an unserer Klinik verschiedentlich überzeugen können. Auf dem Chirurgenkongreß 1922 wurden günstige Erfahrungen über die Verwendung eines abgespaltenen Teiles der Sehne des Biceps fem. zum Ersatze des zerrissenen Lig. collaterale fibulare mitgeteilt. Wir haben diese Methode früher bei einem besonders hartnäckigen Fall angewandt, ohne Erfolg. Es handelte sich um ein ganz hochgradiges, absolutes Wackelknie infolge totaler Zerreißung des Lig. coll. fib. mit gleichzeitiger schwerer Schädigung des Quadriceps (riesiges Hämatom im Vastus lat.). Nach monatelanger vergeblicher Massagebehandlung und nach dem Fehlschlagen der eben erwähnten Operation stellte ich mir die Aufgabe, das zerrissene Band durch einen funktionsfähigen Muskel zu ersetzen. Ich folgte hierbei einer Anregung *Goetzes*, der folgende Überlegung zugrunde lag:

Eine dauernd wirksame, aktive Zugkraft muß zur Behebung des seitlichen Schlotterns leistungsfähiger sein als der passive Widerstand einer seitlichen Sehnen- oder Fascienüberbrückung des Gelenkspalts. Wenn nämlich — und in solchen Fällen kommt ein operativer Eingriff ja nur in



Frage — ein absolutes Wackelknie besteht, so hat das neu eingesetzte Seitenband ebensowenig Aussicht, vom Quadriceps hinreichend entlastet zu werden, wie das ursprünglich geschädigte Ligament. Mit anderen Worten: Das zur Plastik benutzte, zunächst den Kniegelenkspalt straff überbrückende Fascien- oder Sehnengewebe wird in verhältnismäßig kurzer Zeit infolge seiner übermäßigen Inanspruchnahme überdehnt werden und der alte Zustand ist wiedergekehrt.

Die zu lösende Aufgabe stellt sich folgendermaßen dar:

Ein genügend starkes und *funktionsfähiges* Muskelbündel muß an Stelle des zerrissenen Bandes seitlich den Kniegelenkspalt überbrücken. Zur Erfüllung dieser Forderungen ist unerläßlich, daß der zur Plastik benutzte Muskel

1. hinreichend von Gefäßen und Nerven versorgt ist,
2. einen festen Ansatzpunkt dicht ober- und unterhalb des Gelenkspaltes besitzt und
3. unter genügender Spannung steht.

Zur Erfüllung dieser Bedingungen erschien mir am geeignetsten ein um 180° gedrehter Teil des M. triceps surae. Der laterale Gastrocnemiusbauch allein genügt schon aus dem Grunde nicht, weil er gar nicht am Unterschenkel entspringt, sondern vom Cond. lat. fem., und also, streng genommen, zur Überbrückung des Gelenkspaltes nicht geeignet ist. Anders hingegen verhält sich die laterale Partie des M. soleus, die ihren Ursprung großenteils vom Fibulaköpfchen nimmt und somit für unseren Zweck gut benutzbar ist. Seine isolierte Verwendung erschien mir jedoch technisch nicht gut durchführbar, und so benutzte ich zur Plastik den lateralen Gastrocnemiusbauch zusammen mit der lateralen Hälfte des Soleus. Den festen Ansatzpunkt oberhalb des Kniegelenkspalts gewann ich, indem ich den um 180° nach oben umgeschlagenen Muskellappen am Periost des Femur fixierte. Wie sich die technischen Einzelheiten, namentlich die wichtige Erhaltung der versorgenden Nerven und Gefäße gestalteten, ist am besten aus der folgenden Beschreibung des Eingriffes zu ersehen.

Nach Abtastung des freien vorderen Randes des lateralen Gastrocnemiusbauches führt ein ausgedehnter Längsschnitt, dem Verlaufe des Muskels entsprechend, durch Haut und Unterschenkelfascie. Der Schnitt beginnt drei Querfinger unterhalb des Fibulaköpfchens und endigt etwa handbreit oberhalb des äußeren Knöchels. Nun folgt die sorgfältige Präparation des Gastrocnemius und Soleus bis ins Gebiet der Achillessehne herab. Um die eintretenden Gefäße und Nerven gut sichtbar zu machen, zieht man den Muskel mit stumpfen Haken etwas nach hinten ab. Es finden sich in der Regel drei größere Gefäßnervenbündel, die der A. tibialis post. bzw. dem N. tibialis entspringen. Das am weitesten distal gelegene tritt zwei Hand breit oberhalb des Mall. ext. an die Muskelmassen heran; es wird erhalten, da es die später stehenbleibenden Teile des Triceps surae



zu versorgen hat. Das zweite, etwas schwächere Bündel liegt zwei Querfinger weiter proximalwärts; es muß im Interesse der späteren Mobilisation des zur Plastik benutzten Muskellappens durchschnitten werden. Das dritte, stärkste Gefäßnervenbündel findet man handbreit unterhalb des Capitulum fibulae. Auf die Erhaltung dieses Stranges, der für die Ernährung und Funktion des zu drehenden Muskels von größter Bedeutung ist, muß besondere Sorgfalt verwandt werden. Nunmehr erfolgt die quere Durchtrennung der lateralen Hälfte der Achillessehne, dicht unterhalb ihres Überganges in die Muskelfasern des Triceps surae, und die Längsspaltung des Gastrocnemius und Soleus in der Mittellinie, die durch einen sehnigen Streifen gut markiert ist. Diese Spaltung erfolgt von dem Querschnitt in der Achillessehne nach aufwärts bis dicht an das zuletzt beschriebene Gefäßnervenbündel. Der abgelöste gestielte Muskellappen wird in feuchte Kochsalzkompressen eingehüllt und die Unterschenkelwunde aseptisch bedeckt. Im zweiten Akt der Operation legt ein leicht bogenförmiger Schnitt an der Außenseite des Kniegelenks den untersten Abschnitt des Vastus lat. und die lateralen Partien der Gelenkkapsel frei, ohne diese selbst zu eröffnen. Durch leichte Bewegungen des Unterschenkels wird der Gelenkspalt zur Anschauung gebracht. Mit einem kurzen Längsschnitt wird nun der Vast. lat. vier Querfinger oberhalb des Gelenkspaltes bis auf das Periost des Femur durchtrennt[1]). Der letzte Akt des Eingriffs besteht darin, daß mit einer Kornzange die Hautbrücke zwischen Ober- und Unterschenkelwunde unterminiert wird, und daß durch den so entstandenen subcutanen Tunnel die abgespaltene laterale Hälfte des Triceps surae nach oben, in die Oberschenkelwunde hineingezogen wird. Hier fixiert man das freie, dem Ansatz der Achillessehne entsprechende Ende des um 180° gedrehten Muskellappens mit einigen kräftigen Seidennähten fest am freigelegten Periost des Femur und vereinigt darüber den durchschnittenen Vastus lat. durch einige Catgutnähte.

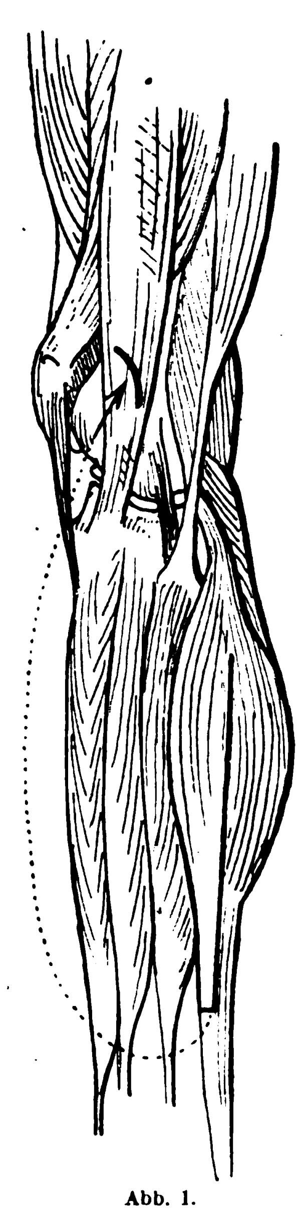


Abb. 1.

[1]) Die Schnittführung durch beide Muskeln und die Drehrichtung des gestielten Wadenmuskellappens gibt unsere schematische Zeichnung 1 wieder.



Dieses Stadium der Operation stellt unsere Textfigur 2 (Zeichnung nach einem Leichenpräparat) dar.

Man erkennt im unteren Wundwinkel die zur Hälfte quer durchtrennte Achillessehne und die breite Wundfläche des längsdurchschnittenen Gastrocnemius und Soleus. Gut zwei Hand breit oberhalb des äußeren Knöchels zieht ein starkes Gefäßnervenbündel in die Muskelmassen, den stehengebliebenen Teil des Triceps surae versorgend. Handbreit weiter proximalwärts sieht man die Umschlagstelle des um 180° nach oben gedrehten Anteiles des dreiköpifgen Wadenmuskels. Hier ist auch das starke, der A. tibialis post. und dem N. tibialis entspringende Gefäßnervenbündel, welches den gestielten Muskellappen versorgt, deutlich erkennbar. Zwischen beiden Gefäßnervensträngen war noch ein dritter gelegen, der bei der Mobilisation des Muskellappens geopfert werden mußte. In der Oberschenkelwunde sieht man den kräftigen, subcutan durchgezogenen Muskelbauch über die helle Fascie, die den Kniegelenkspalt und die lateralen Teile der Gelenkkapsel überkleidet, hinwegziehen. Man erkennt, wie das umgeklappte Muskelbündel in der Tiefe (wo es mit dem Oberschenkelperiost vernäht ist) unter dem Vastus lat. verschwindet.

Abb. 2.

Der Eingriff ist jetzt im wesentlichen beendet; durch Muskel-, Fascien- und Hautnaht werden beide Wunden verschlossen. Auf Drainage haben wir in unserem Falle verzichtet und nur durch den Verband eine leichte Kompression auf die Wundhöhle des Unterschenkels ausgeübt. Im Interesse der Wundheilung legten wir für 10 Tage einen Knie- und Fußgelenk fixierenden Gipsverband an. Der Eingriff wurde reaktionslos überstanden, die Heilung verlief ungestört.

Um einen kleinen Einblick in die Frage der Indikationsstellung und den praktischen Wert des Verfahrens zu geben, füge ich anhangsweise die Krankengeschichte des von mir nach der geschilderten Methode operierten Falles hinzu.

J., 20jähriger Hilfsarbeiter, blieb am 13. VIII. 1921 mit dem linken Fuß in einem eisernen Träger hängen und kippte mit dem Körper nach rechts um. Er konnte nicht wieder aufstehen und wurde sofort in die Klinik eingeliefert.

Befund: Großer Bluterguß im linken Kniegelenk und unter der Haut der

Außenseite des linken Oberschenkels. Die aktive Streckfähigkeit des Unterschenkels ist nahezu aufgehoben; eine Verletzung der Patella nicht nachweisbar. Der Unterschenkel kann im Sinne eines Genu varum fast um 90° gegen den Oberschenkel abgewinkelt werden, parallele Verschieblichkeit und abnorme Beweglichkeit im Sinne der X-Bein-Stellung fehlen. Die Röntgenaufnahme ergibt keine Knochenverletzung.

Zunächst wurde der Hämarthros durch Punktion entleert, dann eine energische Massage- und Heißluftbehandlung eingeleitet.

Am 19. XII. (vier Monate nach der Verletzung) war der Quardiceps gut gekräftigt, die aktive Streckfähigkeit des Knies befriedigend; jedoch vermochte auch die stärkste Anspannung der Oberschenkelstreckmuskulatur ein seitliches Wackeln im Sinne der O-Bein-Stellung bis zu einem Winkel von etwa 60° nicht zu verhindern. Infolgedessen war der Gang des Pat. trotz Gebrauchs von zwei Stöcken sehr unsicher und ängstlich. Deshalb am 19. XII. Operation in Äthernarkose: Freilegung der Ansatzsehne des Biceps femoris und der lateralen Partien der Kniegelenkskapsel. Die vordere Hälfte der Sehne wird durch einen Längsschnitt abgespalten und nach vorne straff über den Gelenkspalt gezogen, wobei ihr Ansatz am Capitulum fibulae erhalten bleibt. Nach Durchtrennung des Vastus lateralis wird das freie Ende der abgespalteten Sehne oberhalb des Gelenkspalts mit dem Periost des Femur vernäht. Gips für 10 Tage. Danach Massage und Bewegungsübungen.

Zunächst hatte das Kniegelenk durch das neugebildete Seitenband genügenden Halt, jedoch traten bald, nachdem der Pat. Gehübungen machte, wieder immer stärker werdende Wackelbewegungen auf, so daß ich mich am 18. I. 1922 zum plastischen Ersatze des zerrissenen Bandes durch den gestielten Muskellappen aus dem Triceps surae entschloß. Der Verlauf war durchaus glatt; am 8. IV. 22 wurde Pat. geheilt entlassen.

Erwähnt muß werden, daß wir dem Pat. aus Gründen der Vorsicht einen Schienenhülsenapparat anfertigen ließen, obwohl bei seiner Entlassung irgendwie nennenswerte seitliche Wackelbewegungen auch bei erschlafftem Quadriceps nicht mehr festzustellen waren. Wir wandten diese Vorsichtsmaßregel namentlich aus dem Grunde an, weil der Kranke sofort nach seiner Entlassung wieder arbeiten wollte.

Nachuntersuchung am 18. V. 1922 (vier Monate nach der Operation): Die Beugung und Streckung des linken Kniegelenks ist völlig unbehindert. Bei angespanntem Quadriceps findet sich keine Spur seitlicher Wackelbewegung, bei erschlaffter Muskulatur kann der Unterschenkel um etwa 15° im Sinne eines O-Beins gegen den Oberschenkel abgewinkelt werden. — Fordert man den Kranken auf, die Fußspitze nach abwärts zu drücken, so fühlt man deutlich den Wulst des transplantierten Muskels, der sich auf der Außenseite des Kniegelenks kontrahiert. Pat. kann auch ohne Schienenhülsenapparat und ohne Stock vollkommen fest und sicher gehen.

Es handelte sich also um einen schweren Fall von traumatisch entstandenem Wackelknie infolge Zerreißung des Lig. collaterale fibulare und eines Teiles des Quadriceps. Weder die vier Monate lang fortgesetzte medico-mechanische Behandlung noch der operative Ersatz des zerrissenen Bandes durch die Bicepssehne vermochten das absolute Wackelknie in ein relatives zu verwandeln. Durch die geschilderte Muskelplastik aus dem Triceps surae haben wir erreicht, daß vier Monate nach der Operation nur noch ein ganz unbedeutender Grad von relativem

Wackelknie besteht, so daß der Kranke schon jetzt ohne Schienenhülsenapparat und ohne Unterstützung durch einen Stock seiner Arbeit nachgehen kann.

Die geschilderte Methode der Muskelplastik kommt natürlich nur für schwere Fälle von Wackelknieen in Betracht, nachdem alle Versuche, durch Kräftigung des Quadriceps das absolute Wackelknie in ein relatives zu verwandeln, gescheitert sind. Relative Wackelkniee bedürfen keines operativen Eingriffs. Zur Erhaltung des guten Resultates der Operation erscheint uns der Gebrauch eines Schienenhülsenapparates für die Dauer einiger Monate zweckmäßig; wir sind jedoch der festen Überzeugung, daß jeder Apparat schon in kurzer Zeit für den Träger überflüssig wird, so daß die Kranken nicht ihr ganzes Leben auf dieses immerhin beschwerliche und hinderliche Hilfsmittel angewiesen bleiben.

Literaturverzeichnis.

Bardenheuer, Chirurgenkongreß 1907; Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **63**. 1886. — *Bing*, Med. Klinik 1907. — *Bliessner*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 55. 1900. — *Benneck*, Referat, Zentralbl. f. Chirurg. 1905, S. 227. — *Boehler*, Referat, Zentralbl. f. Chirurg. 1917, S. 763 u. 883. — *Eisler*, Münch. med. Wochenschr. 1904, S. 1663. — *Erlacher*, Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. **106**. 1917. — *Fessler*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **280**. 1906. — *Fischer*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **22**. 1885. — *Grabowski*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **132**. 1915. — *Haehnel*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **38**. 1894. — *Henschen*, Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. **57**. 1908. — *Lange*, Münch. med. Wochenschr. 1907. — *Ledergerber* und *Zollinger*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **137**. 1916. — *Leser*, Münch. med. Wochenschr. 1904, S. 1663; Referat Zentralbl. f. Chirurg. 1894. — *Luxembourg*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **94**. 1908. — *Muehlhaus*, Münch. med. Wochenschr. 1917, S. 509. — *Stromeyer*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **112**. 1918. — *Oppenheim*, Berl. klin. Wochenschr. 1904, Nr. 10. — *Ott*, Münch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 29 u. 30. — *Payr*, Münch. med. Wochenschrift 1910, Nr. 37. — *Rogers*, Referat, Zentralbl. f. Chirurg. 1910, S. 268. — *Robinson*, Referat, Zentralbl. f. Chirurg. 1895, S. 1206. — *Sauer*, Bruns' Beitr. f. klin. Chirurg. **46**. 1915. — *Schrecker*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **86**. 1907. — *Wettstein*, Bruns' Beitr. f. klin. Chirurg. **60**. 1908.

Aus der I. chirurgischen Abteilung Allgemeines Krankenhaus Wien.
[Vorst.: Prof. *K. Büdinger*.])

Perforierte Magen- und Duodenalgeschwüre.

Von
Dr. Josef Prader,
Primärarzt in Feldkirch (Vorarlberg), ehemaliger Assistent der Abteilung.

(Eingegangen am 21. Juni 1922.)

In den beiden letzten Jahren wurden an der I. chirurg. Abt. die Perforationen der Ulcera ventriculi und duodeni viel häufiger gesehen als früher. Die Kranken wurden zum größten Teil von der „Zentralauskunftsstelle" oft unter der Diagnose einer akuten Appendicitis zugewiesen. Dies ist erwähnenswert, weil dadurch die Analogie mit der städtischen Morbidität gezeigt ist[1]).

Durch die Häufigkeit dieser Fälle aufmerksam gemacht, habe ich mich an andere Stationen gewendet und erfahren, daß dort ebenfalls in der letzten Zeit die Magen- und Duodenalperforationen häufiger beobachtet wurden. An unserer Station wurden vom Jahre 1909 bis Ende 1920 51 Fälle akuter Geschwürsperforationen operiert, davon 7 im Jahre 1919 und 18 im Jahre 1920.

Das vermehrte Auftreten von Duodenalperforationen im Verhältnis zu früheren Jahren ist auffallend (2 im Jahre 1919 und 11 im Jahre 1920).

Die Verteilung auf die Geschlechter, die Lokalisation und teilweise auch der Charakter der Magengeschwüre weichen von den Beobachtungen ab, welche in früheren Arbeiten (*Brunner*, *Goldsticker* u. a.) niedergelegt sind.

Statistik: Die 51 Fälle verteilen sich auf 32 perforierte Magen- und 19 perforierte Duodenalgeschwüre. Die ersteren betrafen 28 Männer und 4 Frauen, die Träger der letzteren waren ausschließlich Männer. Wenn früher allgemein die Ansicht herrschte, daß das Magengeschwür häufiger beim weiblichen Geschlecht auftritt, als beim männlichen, dies Verhältnis auch für die Perforation zu bestehen schien (*Brunner* u.a.). so gilt das sicher gegenwärtig für das Material der *Wiener Spitäler* nicht

[1]) In Wien ist seit einigen Jahren der chirurg. Spitaldienst für plötzlich Erkrankte so eingeteilt, daß er jede chirurg. Spitalabteilung an einem bestimmten Wochentage trifft, so daß eine gewisse Gleichmäßigkeit des Materiales wahrscheinlich ist.



mehr. Das Magengeschwür ist beim Mann mindestens ebenso häufig wie bei der Frau und die Perforation ist vielleicht überhaupt, jedenfalls bei unserem Material, häufiger beim männlichen als beim weiblichen Geschlecht.

Brunner rechnet das Verhältnis von einem Mann zu vier Frauen, *Goldsticker* resümiert, daß die Frau 2—3 mal häufiger als der Mann erkrankt. *Petrèn* teilt 76 Magengeschwürsperforationen mit, von denen 33 Männer und 43 Frauen betroffen waren. Dagegen sah *Körte* unter 19 Fällen nur 5 Frauen, *Demmer* unter 52 Fällen gar nur 3 Frauen.

Von 1909—1919 wurden an der I. chirurg. Abt. bei 16 Männern und 4 Frauen perforierte Ulcera vent. operiert. Seit dem Jahre 1919 wurden 17 perforierte Magengeschwüre beobachtet, die alle Männer betrafen.

Die Duodenalgeschwürsperforationen sind nur bei Männern und zwar seit dem Jahre 1919 15 mal beobachtet worden, vom Jahre 1909 bis dahin nur 4 mal. Da wohl vermutet werden darf, daß die Zahl der Perforationen in einem gewissen Verhältnis zur Zahl der nicht perforierten Ulcera steht, entspricht dies der allgemeinen Annahme einer beträchtlichen Vermehrung der Duodenalgeschwüre.

Die Häufigkeit der Perforationen des Duodenalgeschwürs wird verschieden angegeben. So findet *Kolin* (nach *Melchior*) bei 262 Duodenalgeschwüren 175 Perforationen, *Chostek* bei 63 Fällen 27 Perforationen, *Lieblein* und *Hilgenreiner* nehmen an, daß 50% der Duodenalgeschwüre perforieren. Nach *Gruber* würden in $^1/_6$ der Fälle die Perforationen die Todesursache sein, *Melchior* hat in einer Sammelforschung von 700 Fällen die Häufigkeit der Perforation auf 25% angegeben.

Ob derartige Berechnungen genügend fundiert sind, erscheint mir zweifelhaft. Die perforierten Geschwüre bieten einen so imposanten Symptomenkomplex, daß sie heutzutage nur ganz ausnahmsweise übersehen werden und zum größten Teil der Statistik zugänglich sind, während eine große Menge nicht perforierter Geschwüre in Anstalten und in der Privatbehandlung verteilt und versteckt sind, viele auch gar nicht erkannt werden. So kann man annehmen, daß die große Häufigkeit der diagnostisch sichergestellten Geschwüre zum Teil von der verbesserten Diagnosenstellung herrührt, während dies für die Perforationen in weit geringerem Grade zutrifft.

Dem *Alter* nach verteilen sich die Perforationen in unseren Fällen folgendermaßen.

	Ulcus ventriculi		Ulcus duodeni	
	Mann	Frau	Mann	Frau
20—30	9	3	5	—
30—40	10	—	7	—
40—50	4	1	5	—
50—60	2	—	1	—
60—70	3	—	1	—
	28	4	19	—



Die Mehrzahl der Magen- und Duodenalgeschwüre perforiert beim Mann im 3.—5. Dezennium, bei der Frau im 3. Dezennium. Bei den im 3. Dezennium erkrankten Frauen fiel nach den Krankengeschichten besondere Blässe auf, während diese bei den Männern nicht im Vordergrund stand. Die Frage, ob diese Blässe als Folge occulter Blutung oder durch Chlorose bedingt war, muß offen bleiben, da der Sachlage entsprechend keine verläßlichen Vorgeschichten zur Verfügung stehen konnten. Mehrere Männer übten *Berufe* aus, bei denen die Magengegend während der Arbeit häufig einem Trauma ausgesetzt ist (Schlosser, Schuhmacher, Mechaniker). Andere gehören Berufen an, bei den übermäßiger Alkoholgenuß häufig ist (Kutscher, Heizer). Von mehreren wurde starkes Zigarettenrauchen (täglich 15—20 Stück und darüber) zugegeben. Speziell die den Intelligenzberufen angehörigen Patienten waren durchwegs starke Raucher.

Neben diesen traumatischen und toxischen Ursachen spielen wohl die heutigen schlechten Ernährungsverhältnisse (grobschlackige, fettarme Kost), sowie psychische Depressionen infolge der allgemeinen Verarmung der Bevölkerung sowohl für das häufige Auftreten akuter Ulcusbeschwerden im allgemeinen, als auch für die Zunahme der Perforationen im besonderen eine wichtige Rolle.

Anamnese und Symptomatologie: Alle Frauen und 21 Männer mit Ulcus ventriculi wußten schon vorher von ihrem Magenleiden; zweimal war Hämatemesis, einmal Malaena vorausgegangen. Die Magenbeschwerden bestanden in 13 Fällen mehr als ein Jahr, in zwei Fällen 6 Monate und bei 7 Kranken nur einige Wochen oder Tage vor Eintritt der Perforation. 5 Männer sind scheinbar aus voller Gesundheit heraus erkrankt.

Brunner und *Brentano* finden, daß ungefähr 90% der Perforationen eine Magenanamnese haben.

Von den Duodenalperforationen hatten 15 früher dyspeptische Beschwerden gehabt, in 5 Fällen ein und mehrere Jahre, in weiteren 5 Fällen $^1/_2$ Jahr und darüber und bei den restlichen 5 einige Monate (1), mehrere Wochen (3) oder gar nur 14 Tage (2). 4 Männer sind scheinbar aus voller Gesundheit heraus erkrankt. *Brunner* berechnet in 56% der Ulcera duodeni eine positive Anamnese, während andere, darunter *Melchior*, in höherem Prozentsatz nur dyspeptische Beschwerden beobachtet haben.

Der *Beginn* der Erkrankung war in allen Fällen ein plötzlicher, mit starken Schmerzen im Bauch, mehrmals von Schock begleitet. Die Schmerzen wurden in der Magengrube, um den Nabel, in manchen Fällen über den ganzen Bauch lokalisiert. Es scheint, als ob die Verschiedenheit in der Ausbreitung der Schmerzen in erster Linie von der Zeit abhinge, die seit der Perforation verflossen ist, dann auch von der Größe der Perforationsstelle und vom Füllungszustand des Magens, aber auch von



der Körperstellung zurzeit der Perforation. Kurze Zeit nach der Perforation, bei kleineren Perforationsöffnungen, wenn geringe Mengen von Mageninhalt austreten und wenn der Durchbruch in liegender Stellung erfolgt, scheint der Schmerz meist in der Magengegend oder um den Nabel empfunden zu werden. Die subjektive Empfindung zurzeit der Perforation wurden von einigen Patienten als „Brennen wie Feuer" in der Magengegend bezeichnet. Ein Patient hatte die Empfindung, „als ob kochendes Wasser sich in den Bauch vom Magen ausgehend ergösse".

Erbrechen bestand 14 mal bei Ulcus ventriculi, einmal Brechreiz, bei Ulcus duodeni 8 mal Erbrechen, 6 mal Brechreiz. Die Beschaffenheit des Erbrochenen war gewöhnlich wäßrig, mehrmals gallig, kaffeesatzartiges Erbrechen wurde nur einmal beobachtet, frisches Blut im Erbrochenen nie.

Brunner glaubt, daß Erbrechen in $^1/_3$ der Fälle vorhanden ist, *Petren* findet es unter 100 Fällen 53 mal verzeichnet (43 Ulcera ventriculi, 10 Ulcera duodeni).

Gelegenheitsursachen. Bei 8 Fällen trat die Perforation während der Arbeit, je einmal nach Heben einer schweren Last, beim Heruntersteigen vom Wagen, von der Elektrischen, von einer Leiter, 3 mal während des Gehens auf der Straße, 3 mal unmittelbar im Anschluß an die Nahrungsaufnahme, einmal im Sitzen und 5 mal während der Bettruhe auf.

Daß ein Trauma zur Perforation eines Magen- oder Duodenalulcus führen kann, wissen wir aus verschiedenen Mitteilungen. So berichtet *Brunner*, daß ein Geschwür nach Stoß gegen den Bauch perforierte, ein Patient *Lenanders* war auf der Stiege gestürzt und ist mit dem Bauch auf eine Stufe aufgefallen. *Körte* betrachtet eine Perforation nach Heben einer schweren Last, *Brentano* 2 beim Absteigen vom Wagen als traumatisch entstanden. Ähnliche Angaben kommen in unsern Fällen vor, ohne daß ein greifbarer Anlaß vorliegt, dergleichen als direkte Ursachen zu betrachten; daß die Patienten selbst geneigt sind, solche Schlüsse zu ziehen, weiß man ohnehin aus dem alltäglichen Verkehr.

Brunner meint, daß der Füllungszustand des Magens für die Perforation keine große Rolle spielt; dem möchte ich nicht ohne weiteres beistimmen. *Petren* und auch andere teilen Fälle mit, bei denen die Perforation während oder gleich nach der Nahrungsaufnahme erfolgte. Auch in unseren Fällen ist 3 mal im Anschluß an die Nahrungsaufnahme die Perforation eingetreten.

Einfluß der Jahreszeit auf die Perforation. *Brunner* hat zuerst berichtet, daß die Geschwürsperforationen im Frühling und Herbst häufiger auftreten als während der übrigen Monate. *Demmer* findet eine ähnliche Verteilung und auch in unseren Fällen sind für die erste Hälfte des Jahres die Perforationen im Mai am häufigsten, während wir für die zweite Hälfte des Jahres nicht wie *Brunner* in den letzten Monaten die häufigsten



Perforationen beobachtet haben, sondern im August. Die Magengeschwüre machen im Frühling und Herbst häufig starke Beschwerden, vielleicht zum Teil infolge alimentärer Schädigungen (im Frühjahr junges grünes Gemüse und im Herbste Obstgenuß). Diese Erscheinungen entsprechen wohl einem Stadium der Vergrößerung oder Vertiefung des Trichters; es darf daher nicht verwundern, daß auch Perforationen in diesen Epochen öfter vorkommen.

Die Symptome der Perforation sind so oft und ausführlich beschrieben, daß ich nur kurz mitteilen möchte, wie sie in unseren Fällen verteilt sind.

Der *Gesichtsausdruck*, den wir als Facies hippocratica bezeichnen, war in allen Fällen vorhanden, nur bei einem Patienten, welcher vor der Überführung ins Spital eine Morphiuminjektion erhalten hatte, war er kaum angedeutet. Die meisten Kranken, die ich untersucht habe, 13 von 17 lagen mit angezogenen Beinen, vor Schmerzen wimmernd im Bett.

Die *Zunge* war in der Regel belegt, manchmal in der Mitte lederartig, ich habe aber auch eine kaum belegte Zunge gesehen, trotzdem eine große Menge Flüssigkeit aus dem Magen in den freien Bauchraum gelangt war.

Die *Pulszahl* war innerhalb der ersten 6 Stunden zwischen 80—90. In einem Falle betrug sie noch 7 Stunden nach dem Durchbruch 64, in einem 2. Fall $9^1/_2$ Stunden nach der Perforation 50.

Martens teilt einen gleichen Fall mit und erklärt, die Bradykardie, welche allerdings nur eine relative ist, durch Vagusreizung bedingt.

12 Stunden nach der Perforation war die Pulszahl meist auf 100 und darüber gestiegen und 24 Stunden nach der Perforation betrug sie gewöhnlich über 120.

Die *Temperatur* war in $^2/_3$ der Fälle normal, nur vereinzelt sind Temperatursteigerungen bis 38,5 verzeichnet. *Der Bauch* war während der ersten 10 Stunden eingezogen oder in Mittelstellung, später mehr oder weniger aufgetrieben. In 5 Fällen war der Meteorismus im Oberbauch stärker als im Unterbauch, sonst die Auftreibung des Leibes gleichmäßig.

Die *Bauchmuskulatur* war bretthart gespannt, bis auf den Fall, in welchem eine Morphiuminjektion gegeben worden war. Bei Druck auf die Bauchdecken war gewöhnlich in der Spannung der Muskulatur zwischen rechts und links kein Unterschied zu bemerken, bei stärkerem Druck habe ich bisweilen die Stelle über der Perforation am schmerzhaftesten gefunden und so schon vor der Operation die Differentialdiagnose zwischen perforiertem Ulc. ventriculi und duodeni vermutungsweise stellen können.

Die *Leberdämpfung* fehlte 33 mal, 3 mal war sie verkleinert. Aus unseren Fällen geht nicht hervor, daß das Fehlen der Leberdämpfung öfter bei Ulcus ventriculi als bei Ulcus duodeni beobachtet wird, es verteilt sich gleichmäßig auf beide Geschwürsformen. 24 mal bei Magenperforationen und 9 mal bei Duodenalperforationen.



Die richtige Diagnose ist im Anfang der Erkrankung gewöhnlich leicht, später wenn sich die Peritonitis ausgebreitet hat, wird sie unsicherer.

Weil das Krankheitsbild ein von Stunde zu Stunde wechselndes ist, berichten auch alle Autoren über Fehldiagnosen. An unserer Abteilung wurde vor der Operation 4 mal die Fehldiagnose Appendicitis acuta bei Magengeschwürperforationen gestellt und die Incisionsstelle dementsprechend gewählt. In einem Fall wurde von dem behandelnden Arzte die Diagnose auf incarcerierte linksseitige Ing. hernie auswärts gestellt und da der Patient angab, die Hernie sei während des Transportes zurückgegangen, wurde an eine Peritonitis infolge Darmeinklemmung gedacht und zuerst der Hernienschnitt gemacht. Die auf ein Magengeschwür hinweisende Anamnese führte bei der bestehenden Peritonitis zur Annahme einer akuten Perforation desselben, die dann auch gefunden wurde.

Bei den Duodenalperforationen wurde 4 mal vor der Operation die Fehldiagnose Appendicitis gestellt. Von auswärts wurden die meisten Fälle der Geschwürsperforationen, sowohl des Magens als des Duodenums mit dieser Diagnose zur Operation geschickt.

Lokalisation der Geschwüre. Der größte Teil der Magengeschwüre saß an der vorderen Wand (30), nur 2 an der hinteren Wand. Von den ersteren waren 14 knapp am Pylorus lokalisiert, 13 2—5 Querfinger oral vom Pylorus entfernt, 2 in der Magenmitte und eins am Fundus. *Brunner* berechnet das Verhältnis der Lokalisation des Geschwüres am Pylorus zu der an der Kardia wie 3—5, *Demmer* findet bei 52 Fällen 35 mal den Sitz in der Nähe des Pylorus, 8 mal nahe beim Pylorus an der vorderen Seite des Duodenums.

Die Duodenalulcera saßen alle, bis auf 2 an der vorderen Seite der Pars horizontalis superior duodeni, meistens in der Nähe des Pylorus. 7 knapp am Pylorus, 8 ein Querfinger aboral von demselben, 2 zwei bis drei Querfinger vom Pylorus entfernt. An der hinteren Wand des Duodenums saß das Geschwür nur in 2 Fällen, gleichfalls in nächsterNähe des Pylorus. Für unsere Fälle stimmt die Angabe von *Ewald*, daß der größte Teil perforierter Geschwüre in der Nähe des Pylorus lokalisiert ist.

Form und Größe der Geschwüre. In unseren Fällen war die Perforationsöffnung meistens kreisrund oder oval, scharfrandig; einmal fand sich ein länglicher, quer zur Längsachse des Magens verlaufender Riß mit zerfetzten Rändern, der zwei bis in die Magenmuskulatur penetrierende Geschwüre knapp beim Pylorus an der vorderen Seite des Magens verband, so daß dieser Fall als Ruptur des Magens zu bezeichnen wäre. Dieser Riß war so groß, daß in ihn ein Magenschlauch leicht eingeführt werden konnte. In unseren Fällen waren nie zwei Geschwüre gleichzeitig perforiert.

Tabelle I. Sitz und Größe des Ulcus.

Ulcus ventriculi

Vordere Magenwand		Größe des Geschwürs							Umgebung induriert	Größe der Indurat.	
		stecknadelkopf	hanfkorn	linsen	erbsen	bohnen	heller	länglicher Riß		gulden	5 Kronenstück
Knapp am Pylorus	14	1	3	2	4	2	1	1 8cm	12	1	3
2 Querfinger vom Pylorus	6	2	2		1		1		4		
3 Querfinger vom Pylorus	4	2			2				4		
4 Querfinger vom Pylorus	1				1				1		
5 Querfinger vom Pylorus	2			1		1			1		
Magenmitte	2				1		1		2		
Magenfundus	1		1								
Hintere Magenwand	2		1		1				2		
	32	5	7	3	10	3	3	1	26	1	3

Ulcus duodeni

Vordere Wand		Größe						Größe der Induration	
		stecknadel	hanfkorn	linsen	erbsen	bohnen	heller	induriert	
Knapp aboral vom Pylorus	7	1	1	2	3			5	2 callös
1 Querfinger aboral Pylorus	8	2	3		3			6	1 in der alten Narbe 1 × 1 Kronenstückgroß
2 Querfinger aboral vom Pylorus	1			1				1	
3 Querfinger aboral vom Pylorus	1				1			1	Kronenstückgr.
Hint. Wand knapp aboral v. Pylorus	2			1			1	2	Kronenstückgr.
	19	3	4	4	7		1	15	



Bei den *Sektionen der Verstorbenen* (ein Fall wurde nicht obduciert) wurden 4 mal *außer den durchgebrochenen auch symptomlose* Geschwüre gefunden, also in mehr als $^1/_4$ der Fälle, einmal 2 erbsengroße Geschwüre an der kleinen Kurvatur nebeneinander, eines davon perforiert, einmal drei Geschwüre am Magenäquator, von denen das an der kleinen Kurvatur gelegene hellergroße perforiert war, einmal wurden außer dem bei der Operation vernähten noch mehrere flache Ulcera am Pylorusanteil des Magens festgestellt. Bei einem Ulcus duodeni der hinteren Wand zeigte sich an korrespondierender Stelle der Vorderseite ein Ulcus pepticum.

Charakter der Geschwüre. Bei den 32 Magengeschwüren war die Umgebung 26 mal induriert, mehrmals ist die Induration als callös bezeichnet. In einem Fall war die Infiltration zum Ulcustumor geworden. Die Induration war in 3 Fällen fünfkronenstückgroß, in einem Falle guldengroß. Es sind vorwiegend alte Geschwüre, die zur Perforation führen, wie auch *Brunner* und *Petren* gefunden haben. Ich habe aber auch pylorusnahe Geschwüre der vorderen Magenwand operiert, bei denen trotz des Durchbruches die Umgebung kaum infiltriert erschien und auch der histologische Befund nicht für ein altes Geschwür sprach.

Von 19 Duodenalgeschwüren war bei 15 die Umgebung induriert, 3 mal war die Induration als callös zu bezeichnen.

Die *Flüssigkeit*, welche bei den Magenperforationen in der freien Bauchhöhle gefunden wurde, entsprach in 16 Fällen ungefähr dem Aussehen flüssigen Mageninhaltes, 2 mal war sie deutlich gallig, 3 mal hämorrhagisch gefärbt, 16 mal hatte sie schon den Charakter eines dünnen Eiters angenommen. Sie war in 8 Fällen vorwiegend auf den Oberbauch beschränkt, 24 mal auch im Unterbauch angesammelt.

Die Menge des Ergusses war 4 mal als gering zu bezeichnen, in 26 Fällen strömte nach Eröffnung der Bauchhöhle Flüssigkeit aus dem Bauchschnitt aus, 2 mal betrug sie schätzungsweise über 1 Liter. Gas war in den meisten Fällen in der freien Bauchhöhle vorhanden, Speisereste 2 mal.

Der Flüssigkeitserguß bei den Duodenalperforationen war 7 mal schmutzig serös, darunter 3 mal mit Galle gemengt, 2 mal serös gallig, 4 mal serös fibrinös und 6 mal seropurulent, 15 mal wurde Gas in der freien Bauchhöhle festgestellt. In 12 Fällen war der Flüssigkeiterguß auch auf den Unterbauch ausgebreitet.

Histologische Befunde der durch die Operation gewonnenen Präparate (von Dr. *Sinnesberger*, Ass. am path.-anat. Iustitut der Wiener Poliklinik bearbeitet).

I. 6 Fälle von perforierten Magengeschwüren.

Fall 21. Akutes perforiertes Ulcus. Länglich ovales (Durchm. 12 × 8 mm) Geschwür mit flachen Rändern und schräg abfallenden Wänden, an dessen Grunde



eine kleine Perforationsöffnung sich vorfindet. Die Wände sind von eitrigem Sekret und nekrotischen Massen belegt, unter denen die einzelnen Schleimhautschichten entzündliche Veränderungen aufweisen, ohne daß es jedoch schon zu einer reaktiven Wucherung gekommen wäre. Die Serosa ist in geringem Umfange von Leukocyten infiltriert.

Fall 22. Junges perforiertes Ulcus. Linsengroßes, trichterförmiges Geschwür der Magenwand mit stecknadelkopfgroßer Perforationsöffnung, dessen Wand, oberflächlich von nekrotischen Massen und eitrigem Exsudat bedeckt, ein junges gefäß- und zellreiches Granulationsgewebe bildet. Die Muscosa der Umgebung weist vielfach zellige Infiltrate und Nekrosen auf; die Serosa, an der Perforationsstelle nekrotisch, ist in deren nächsten Umgebung durch Einlagerung von Lymphocyten und Leukocyten zellreicher; die gleiche Veränderung zeigen Muscularis und Submucosa in den Nachbarpartien des Substanzdefektes.

Fall 24. Chron. callöses perforiertes Ulcus. Guldenstückgroßes Ulcus der Magenwand mit zackigen wulstigen Rändern, schräg abfallenden buchtigen Wänden und einer linsengroßen scharfkantigen Perforationsöffnung an der Serosa. Mikroskopisch werden die Wände desselben von meist derbem, narbigem Bindegewebe gebildet, in welchem sich noch vielfach zellige Infiltrate vorfinden. Den oberflächlichen Belag bildet eine Schichte nekrotischen Gewebes.

Fall 25. Ulcus callosum, recente Perforation. Länglich ovales (Durchmesser 25 × 17 mm) Geschwür mit dicken wallartigen, buchtig unterwühlten Rändern und mit serofibrinösem Belag am Grunde, an welch letzterem sich eine längliche rißartige Perforation findet. Wände und Grund des Substanzdefektes bildet ein meist derbes, zellreiches Bindegewebe, das in seinen oberflächlicheren Schichten in ein etwas zell- und gefäßreicheres Granulationsgewebe übergeht, dem nekrotische Massen mit Kerntrümmern aufgelagert sind. An den Rändern erscheint die Mucosa umgekrempelt und ragt hier wulstförmig gegen den Krater des Geschwüres vor. Die Serosa ist um die Perforationsöffnung herum von Leukocyten durchsetzt und trägt einen schmalen fibrinösen Belag.

Fall 26. Junges perforiertes Ulcus. Linsengroßes Geschwür der Magenwand mit stecknadelkopfgroßer Perforation der Serosa. Mikroskopisch erscheint der alle Schichten erfassende Substanzverlust unmittelbar begrenzt von Fibringerinseln mit Einschluß reichlicher polynucleärer Leukocyten und roter Blutkörperchen; in diese Gerinsel beginnt von den an Leukocyten, Lymphocyten und Plasmazellen reichen angrenzenden Partien der Magenwand bereits bildendes Granulationsgewebe neu einzudringen.

Fall 27. Junges perforiertes Ulcus. Fast kreisrundes (Durchm. 5 × 5 mm) Geschwür der vorderen Magenwand zwei Querfinger oral vom Pylorus mit steil abfallenden Rändern und einer stecknadelkopfgroßen Perforationsöffnung der Serosa. Mikroskopisch wird der Substanzverlust unmittelbar von nekrotischen Massen mit Einschluß von Kerntrümmern und polynucleären Leukocyten begrenzt, während die folgenden Schichten der Magenwand nur geringe entzündliche Reaktionserscheinungen in Form zelliger Infiltrate aufweisen. In der Mucosa des Magens finden sich in der Umgebung des Geschwüres kleinere nekrotische Herde, die jedoch ganz oberflächlich liegen und nirgends die Muscularis mucosae erreichen. Die Serosa ist unmittelbar an der Perforationsstelle von einem schmalen nekrotischen Belag bedeckt.

II. 4 Fälle von perforierten Duodenalgeschwüren.

Fall 10. Akutes perforiertes Ulcus, entspricht sowohl makro- als mikroskopisch Fall 21 bei Ulcus vent.

Fall 11. Akutes perforiertes Ulcus. Kleines, ca. linsengroßes, lochartiges Geschwür, dessen Wände von eitrigem Exsudat belegt sind, während die angrenzenden Schichten der Magenwand nur in nächster Nähe des Defektes eine leukocytäre Infiltration aufweisen und reparatorische Vorgänge fehlen. Desgleichen ist die Serosa in der Umgebung der Perforation von eitrigem Exsudat bedeckt.

Fall 12. Junges perforiertes Ulcus, circumscripte Peritonitis. Nekrose sämtlicher Schichten der Duodenalwand bis zur Serosa, die gleichfalls circumscript zerfallen, auf eine weite Strecke von fibrinös-eitrigem Exsudat belegt sind; auch das subseröse lockere Gewebe erscheint von zelligen Infiltraten durchsetzt. Die den Geschwürswänden anliegenden Partien der Submucosa und Muscularis zeigen neben zelliger Infiltration eine beginnende Bildung von Granulationsgewebe.

Fall 16. Junges perforiertes Ulcus. Knapp am Pylorus liegendes, etwa erbsengroßes Geschwür des Duodenum mit kleiner (Durchmesser 2×2 mm) Perforation. Geschwürsgrund und Wände sind von nekrotischen Massen bedeckt, gleichfalls auch die Serosa in weiterer Umgebung der Perforationsstelle. Die nächstliegenden Gewebspartien, die nicht von der Serosa ergriffen wurden, sind von reichlichen zelligen Infiltraten durchsetzt. Ein reparatorischer Vorgang im Sinne einer Gewebsneubildung ist nicht nachweisbar.

In der Literatur wird die Ansicht vertreten (*Noetzel*, *Petren*), daß vorwiegend chronische Ulcera zur Perforation führen; diesen Eindruck haben auch wir bei der makroskopischen Besichtigung der Geschwüre gewonnen; die histologischen Befunde bestätigen diese Ansicht aber nur zum Teil. Bei acht von zehn Geschwüren, die in den zwei letzten Jahren operiert wurden, wurden nur geringe Anzeichen reparatorischer Vorgänge im Sinne einer Bindegewebsneubildung festgestellt, was zu mindest ein langdauerndes Bestehen der Geschwüre unwahrscheinlich erscheinen läßt.

Die Befunde decken sich zum Teil mit den Anamnesen, nach denen die Perforation, wie bereits besprochen wurde, 9 mal unvermittelt, 12 mal nach kurzdauernden Beschwerden entstanden war. Wenn ein Geschwür der Hinterwand in die Tiefe fortschreitet, kommt es auf Organe, welche in naher Beziehung zum Magen und Duodenum stehen; entweder ist durch eine demarkierende Entzündung der Weg vorbereitet, oder bei plötzlichem Durchbruch legt sich das Loch an, es wird sofort „gedeckt". *Schnitzler* u. a. sind der Meinung, daß jedes penetrierende einmal ein perforiertes, dedecktes Geschwür war. An der Vorderseite sind für die primäre Deckung nicht so günstige Verhältnisse. Durch die respiratorische Verschieblichkeit der Leber werden deckende Verwachsungen derselben mit dem Magen im Anfangsstadium der Perforation verhindert, können später nach Austritt reichlichen Mageninhaltes noch weniger zustande kommen. Nur in einem Fall war die Perforationsöffnung an der Vorderseite des Magens durch ein Netzstück, das phlegmonös entzündet war, verlötet. Es ist deshalb nicht zu verwundern, daß an der Vorderseite des Magens junge Geschwüre frei durchbrechen. Die freie Perforation der Vorderseite entspricht der gedeckten, zum



callösen penetrierenden Geschwür führenden Perforation der Hinterseite.

Die *Prognose* wird allgemein gut gestellt, wenn die Patienten während der ersten 12 Stunden nach der Perforation der chirurgischen Behandlung zugeführt werden. Zehn perforierte Magengeschwüre, die in diesem Zeitraum operiert wurden, sind geheilt, unter zehn Duodenalgeschwüren hat keines zum Tod geführt.

Mehrere Autoren glauben, daß die Mortalität des perforierten Duodenalulcus eine höhere sei, als die des Magenulcus, während andere keinen Unterschied finden. Ich möchte mich der Ansicht der ersteren anschließen und glauben, daß der aus dem Duodenum austretende Inhalt in der Regel rascher einen günstigen Nährboden für die mit ihm austretenden Bakterien abgibt, früher zur Auskeimung der Bakterien und damit zur eitrigen Peritonitis führt.

Seitdem ich bei den Geschwürsperforationen systematisch die Bauchflüssigkeit auf Säurewerte untersuche (mit Phenolphtalin und $^1/_{10}$ N-Lauge), habe ich den Eindruck, daß Säurewerte von acht und darüber für die prognostische Beurteilung der Peritonitis eine günstige Bedeutung haben.

Bei den im Zeitraum von 12—24 Stunden Operierten ist die Prognose bereits ungünstiger zu stellen. Von sechs wegen Magengeschwürs perforierten Operierten sind vier am Leben geblieben und wenn wir die 12 Fälle, die am „Tag der Perforation" operiert wurden, bei denen eine genaue Stundenzahl in der Krankengeschichte nicht angegeben ist, noch dazu nehmen, so sind von 18 nur sechs gestorben. Von neun wegen perforiertem Duodenalgeschwür operierten (davon vier ohne genaue Zeitangabe), sind vier gestorben. Gerade in der Zeit zwischen 12 und 24 Stunden tritt in unseren Fällen die Höhe der Mortalität der Duodenalgeschwüre deutlich hervor. Daß auch der Allgemeinzustand des Patienten eine Rolle spielt, ist selbstverständlich. Von den nach Magenperforation Verstorbenen standen vier im 4. Dezennium, vier im 5. und einer im 7. Dezennium. Von den nach perforiertem Duodenalulcera Verstorbenen standen zwei im 4. Dezennium, zwei im 5. und einer im 6. Dezennium.

Ein *Puls* unter 100 gilt als günstiges Symptom, jedoch sind drei Kranke gestorben, deren Puls vor der Operation unter 100 zählte. Bei mehr als der Hälfte der Verstorbenen betrug die Pulszahl vor der Operation 120 und darüber.

Therapie. Alle Fälle wurden in Allgemeinnarkose (Chloroform 200, Äther 120) operiert, bis auf einen Kranken, bei welchem ich wegen der hohen Pulszahl (132) in lokaler Anästhesie die Bauchwand eröffnete und die weitere Operation in Narkose vollendete. Alle Fälle wurden sofort nach der Einlieferung ins Spital operiert, ohne auf den Schock Rücksicht



zu nehmen. Stets wurde der Medianschnitt vom Processus xiphoideus bis zum Nabel angewendet.

Die Versorgung des Magens wurde in verschiedener Weise durchgeführt:

Drainage der Bauchhöhle bei einem Patienten, bei dem die Perforationsöffnung nicht gefunden wurde (gestorben).

Einlegen eines Rohres in die Perforationsöffnung mit Annähen der Umgebung an das Peritoneum parietale, ein Fall geheilt.

Übernähung der Perforationsöffnung bei 13 perforierten Magengeschwüren, acht geheilt, fünf gestorben.

Bei zwei perforierten Duodenalgeschwüren zwei gestorben.

Übernähung der Perforation und Netzplastik bei fünf Magengeschwüren, vier geheilt, einer gestorben.

Übernähung und Gastroenterostomia posterior bei zwei perforierten Magengeschwüren ein Fall geheilt, einer gestorben.

Bei sieben Duodenalgeschwüren vier geheilt, drei gestorben.

Übernähung, Netzplastik und Gastroenterostomia posterior bei vier perforierten Magengeschwüren, drei geheilt, einer gestorben. Bei drei Duodenalgeschwüren drei geheilt.

Excision des Geschwüres und Gastroenterostomia post. bei sechs Magengeschwüren sechs Fälle geheilt.

Resektion bei sieben Duodenalgeschwüren, sieben Fälle geheilt. Eine gleiche Mannigfaltigkeit der Operationsmethoden haben die meisten Chirurgen zu verzeichnen, welche über ein größeres Material verfügen, da verschiedene Wege zu einem guten Ende führen. Vom Zustand des Kranken, von dem bei der Operation erhobenen Befund wird es abhängen, welcher zu wählen ist. Es wäre unrichtig, aus der Mortalität, die die einzelnen Operationsmethoden belastet, einen Schluß auf die Wertigkeit derselben zu ziehen. Wenn der Allgemeinzustand schon bedenklich war, wurde eben der kleinste Eingriff gewählt. Unbedingt notwendig ist nur, daß wir die Perforationsöffnung verläßlich versorgen.

Der in den freien Bauchraum ausgetretene Inhalt wurde so gut als möglich durch Austupfen mit feuchten Kompressen entfernt, ohne eine restlose Beseitigung anzustreben. Die Meinungen über die Frage, ob gespült werden soll oder nicht, gehen bekanntlich noch auseinander, sie dürften sich auch wohl kaum auf streng wissenschaftlicher Basis lösen lassen, sondern bis auf weiteres „Gefühlssache" bleiben.

In der Behandlung der Perforation des Magens und Duodenums ist erst in den letzten Jahren eine wesentliche Änderung eingetreten, nachdem überall etwa in der Weise vorgegangen worden war, wie sie in unseren Fällen bis dahin geübt wurde. Seither sind die primäre Resektion des Magens und Duodenums und die primäre totale Verschließung der Bauchwunde eingeführt worden. Erstere ist an der Abteilung 7 mal von



Tabelle II. Art der Operation.

	Wann nach der Perforation operiert?	Zahl	Gastrostomie, Rohr	Übernähung	Übernähung u. Gastroentero	Übernähung, Netzplastik	Übernähung, Netzplastik u. G.-E.	Excision u. Gastroentero	Resektion	Nebenoperat. inf. nicht gest. Diagn.		Wundversorgung		Operationsresultat	
										Appendektomie	Hernienschnitt	Drainage	nicht drainiert	geheilt	gestorben
Ulcus ventriculi	Die ersten 12 Std.	10	—	2 (1 a)	1	2 (1 a)	2	3	—	2	1	5	3	10	—
	12—24 Stunden	6	1	1 ÷ 3 (2 a)	—	—	1 (†)	1	—	2	—	5	1	4	2
	Am Tag der Perf. ohne Zeitangabe	12	—	(1 H) 6 (2 ÷)	1 (1 ÷)	3 (1 ÷)	—	2	—	—	—	12	—	8	4
	24—48 Stunden	2	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1 (÷)	1	1	1
	Am 3. Tage nach der Perforation	1	—	1 ÷	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1
	Am 4. Tage nach der Perforation	1	—	1 ÷	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1
		37	1	13 (5 ÷)	2 (1 †)	5 (1 ÷)	4 (1 ÷)	6	—	4	1	25	5	23	9
Ulcus duodeni	Die ersten 12 Std.	10	—	—	4 (1 †)	—	1	—	5	1	—	2	7	9	1
	12—24 Stunden	5	—	1 a ÷	2 1a (1†)	—	1	—	1	2	—	3	2	3	2
	Am Tag der Perf. ohne Zeitangabe	4	—	1 ÷	1 (1 †)	—	1 a	—	1	1	—	3	1	2	2
		19	—	2 †	7 (3 †)	—	3 a	—	7	4	—	8	10	14	5

a = Appendektomie, H = Hernietomie.

mir gemacht worden. Die primäre Resektion ist von mehreren Seiten (*Eunike*, *Haberer*, *Schwarzmann*) empfohlen worden; sie ergibt sich als weitere Verfolgung des gegenwärtig von zahlreichen Chirurgen durchgeführten Grundsatzes, daß wo irgend angängig bei jedem Geschwür des Magens und Duodenums die Resektion gemacht werden müsse. Dasselbe Prinzip kann bei der Operation der Perforation beibehalten werden, da sich gezeigt hat, daß die Widerstandskraft dieser Kranken am ersten Erkrankungstag gewöhnlich nicht so weit geschwächt ist, daß der größere Eingriff nicht gewagt werden dürfte. Freilich werden wohl die Indikationsgrenzen stets etwas enger zu ziehen sein, als beim nicht perforierten Geschwür; die Chirurgen, welche keine prinzipiellen Anhänger der Resektion sind, werden folgerichtig die Resektion bei der Perforation erst recht nur in Ausnahmsfällen durchführen.

Von größerer Bedeutung als die von der Auffassung des Operateurs abhängige Frage der prinzipiellen Resektion ist die des primären Verschlusses der Bauchwunde, denn die Tamponade der Umgebung bringt stets Nachteile. Sehr häufig bilden sich hinter den Tampons oder Gazestreifen Retentionen, die nachträglich zu schweren Komplikationen führen können. Ein typischer Fall dieser Art ist mir bei einem Ulcus duodeni perf. unterlaufen, bei welchem bis zu der am achten Tage erfolgten Entfernung eines Gazestreifens alles glatt zu gehen schien, dann aber eine profuse Sekretion zum Vorschein kam und sich der Entfernung des Streifens eine progrediente, zum Tode führende Peritonitis anschloß. Weiter bringt die Tamponade eine wochenlange Heilungsdauer mit sich und als Folge fast sicher eine Bauchhernie, ganz abgesehen davon, daß hie und da auch die Verwachsungen Beschwerden machen.

Alle diese Gefahren werden aufgehoben, wenn die primäre Bauchnaht von Erfolg ist, diese ist daher in allen Fällen anzustreben, bei denen die Verhältnisse günstig liegen. Unter dem imposanten Eindruck, welchen das Vorhandensein massenhaften Mageninhaltes im Bauch macht, hat man die primäre Heilung früher für unmöglich gehalten, zumal die schmutzig seröse, trübe Flüssigkeit leicht die falsche Vorstellung eines peritonitischen Ergusses hervorruft. Wir stehen auch unter dem Einfluß unseres Vorgehens bei sonstigen Magen- und Darmresektionen, bei denen wir den Austritt von Inhalt dieser Organe aufs sorgfältigste vermeiden und höchlich beunruhigt sind, wenn einmal während der Operation eine selbst geringe Menge in den Bauchraum, sogar wenn sie in das abgedeckte Gebiet fließt.

Im Laufe der Zeit haben sich die Anschauungen über die Gefahren aller Arten von peritonealen Perforationen verschoben. Sogar bei solchen Durchbrüchen, bei denen evident infektiöses Material in den Bauchraum geflossen und eine manifeste Entzündung entstanden ist, sind wir gegen Drainage und Tamponade zurückhaltender geworden. Beim größten



Teil der Perforationen des Wurmfortsatzes der Tuben, der Gallenblase, welche am ersten Tage der Erkrankung zur Operation kommen, verzichtet man auf Tampons und Drains, in vielen Fällen wird die Bauchwunde vollständig vernäht.

In dieser Beziehung ist die Versorgung der Bauchwunde nach der Operation der Magen- und Darmperforation verhältnismäßig langsam nachgerückt.

Brunner stellte allerdings schon im Jahre 1903 38 Fälle (30 Ulcera ventriculi mit neun Todesfällen und acht Ulcera duodeni mit einem Todesfall) zusammen, bei denen der Bauch primär verschlossen worden war. Nähere Angaben über die Zeit nach der Perforation und die Menge des in der Bauchhöhle befindlichen Ergusses sind dabei nicht angeführt. In den folgenden Jahren wurden von *Körte* 7 Fälle mit einem Todesfall, von *Eiselsberg* zwei mit einem Todesfall mitgeteilt. *Körte* hat in 3 Fällen das Geschwür excidiert und übernäht, in den übrigen bloß Übernähung ausgeführt.

Petren berichtet von 8 Fällen (sechs in den ersten zwölf Stunden, je ein Fall $13^1/_2$ und 26 Stunden nach der Perforation) mit primärem Verschluß der Bauchwunde.

In den letzten Jahren hat *Eunike* drei perforierte Magengeschwüre am Pylorus in den ersten 10 Stunden nach der Perforation operiert und reseziert und nach Austupfen der Bauchhöhle die Bauchwunde primär mit Erfolg geschlossen.

Haberer hat 2 Fälle mitgeteilt, ein Ulcus duodeni perf. 22 Stunden nach der Perforation operiert (Resektion) und ein Ulcus cardiae perforatum $6^1/_2$ Stunden nach der Perforation operiert (Pylorusausschaltung und Gatroenterostomia), bei denen er nach Spülung der Bauchhöhle mit großen Mengen physiologischer Kochsalzlösung mit Erfolg den primären Verschluß der Bauchwunde ausgeführt hat. *Schwarzmann* berichtet von 8 Fällen, bei denen nach Resektion des Magens bei akuter Geschwürsperforation die Bauchwand primär verschlossen wurde (mit einem Todesfall). In seinen Fällen waren seit der Perforation 1—27 Stunden verstrichen, die Bauchhöhle ist ausgetupft worden.

An unserer Abteilung ist von mir bei 17 Fällen (sieben perforierten Magen- und zehn perforierten Duodenalgeschwüren) die Bauchwunde primär verschlossen worden. Die Zeit nach der Perforation betrug bei den Magenperforationen in 5 Fällen bis zu 10 Stunden, in einem Fall 26 Stunden (die Perforationsöffnung war durch ein entzündliches Netzstück verlötet) und bei dem nach der Operation Verstorbenen 21 Stunden; bei den zehn Duodenalperforationen in 8 Fällen bis zu 10 Stunden, in einem Fall 14 und bei dem nach der Operation Verstorbenen 18 Stunde.

Von *Brunner* u. a. wird die Vermutung ausgesprochen, daß glatte Heilung der Bauchwunde nur bei geringem Erguß von Magenflüssigkeit



eintreten könne. Diese Ansicht wird durch meine Fälle widerlegt, bei denen sich zum Teil große Mengen von Darm- resp. Mageninhalt in die Bauchhöhle ergossen hatten.

Bei der Beurteilung dürfen wir, wie bereits erwähnt, nie vergessen, daß der Erguß in dem ersten Stadium kein peritonitisches Exsudat ist. Die klinischen Erfahrungen, welche in erster Linie unser Handeln beeinflussen, haben bisher keine sichere theoretische Grundlage gefunden. In meinen Fällen haben die bakteriologischen und chemischen Untersuchungen gewisse Analogien mit dem klinischen Verlauf ergeben.

Tabelle III. Bakteriologische Befunde.

Dauer der Perforation	Säurewerte	Bakteriologische Befunde	Ulcus ventric.	Ulcus duodeni	Fall
3	12,5	steril		1	16
3—4	deutlich Säurereaktion	steril		1	11
5	10	steril		1	14
6—7	15	Streptokokken		1	15
7	8	Strepto- und Staphylokokken	1		28
7	8	Gram + Diplo- u. Staphylokokken	1		10
9	12	Streptococcus pyogenes	1		27
12	8,5	steril			17
14	10	Strepto- und Staphylokokken		1	12
18	8	Gram + u. Diplokokkus v. Typus des Diplo. Lanceolatus		1	13
			3	7	

Aus den bakteriologischen Befunden, welche am pathol.-hist. Inst. (Prof. *Störk*) durchgeführt wurden, ist ersichtlich, daß im Bauchinhalt 3, 3—4, 5 sogar einmal 12 Stunden nach der Perforation keine Bakterien gefunden werden konnten, 4 mal unter zehn untersuchten Fällen, also in 40%. Dem entsprachen hohe Säurewerte, welche allerdings nicht im genauen Verhältnis mit dem bakteriologischen Befund stehen. Trotzdem dürfte die Annahme berechtigt sein, daß der Säuregehalt insofern eine hervorragende Rolle für den Ablauf der Krankheit spielt, als er die Entwicklung der Bakterien hemmt, wie schon *Konrad Brunner* experimentell im Hunde festgestellt hat. Erst wenn der Reiz der im Bauchraum vorhandenen und sich vermehrenden Flüssigkeit das Peritoneum in Entzündung versetzt, die saure Reaktion abgenommen und schließlich einer alkalischen Platz gemacht hat, wird der Boden günstig für die Entwicklung der pathogenen Keime.

Nachdem ich mich über die Säurewerte orientiert hatte, hat mir daher in den späteren Fällen die Bestimmung derselben während der Operation neben den klinischen Anhaltspunkten des Pulses und neben der anamnestischen Erhebung der seit der Perforation verstrichenen Zeit wert-



volle Anhaltspunkte geboten, ob ein radikales Verfahren und primärer Verschluß der Bauchwunde gewagt werden darf.

Der postoperative Verlauf war in den meisten Fällen glatt, 4 mal ist nach der Operation eines Ulcus vent. perf. eine Vorwölbung des Beckenbauchfelles gegen den Mastdarm aufgetreten (einmal am 3. Tag, 2 mal am 4. und einmal am 5. Tag), die sich aber *spontan* zurückbildete. Bei einem Ulcus duodeni kam ein Beckenabsceß spontan zum Durchbruch. Beim gleichen Fall entwickelte sich später ein *metastatischer Absceß in den Bauchdecken* in der Gegend der Spina iliaca ant. sup. sin., der operativ entleert wurde.

Hier sei erwähnt, daß alle Patienten nach der Operation in sitzender Stellung gelagert wurden.

Die *Todesursache* der nach der Operation Verstorbenen war 13 mal eine diffus eitrige Peritonitis und die durch dieselbe bedingte Schädigung der parenchymatösen Organe. Der Tod erfolgte bei den nach Magengeschwürsperforation Verstorbenen in 5 Fällen innerhalb der ersten 24 Stunden nach der Operation, woraus geschlossen werden darf, daß die Kraft des Herzens bereits versagt hatte. Bei einem von diesen Fällen fanden sich bei der Obduktion schwere Veränderungen am Herzen infolge Gefäßlues. In 2 Fällen bestand gleichzeitig eine frische beiderseitig lobuläre Unterlappenpneumonie. In den übrigen 4 Fällen trat der Tod am 2., 3., 4. resp. am 6. Tage ein als Folge einer diffus fibrinös eitrigen Peritonitis. Einmal bestand gleichzeitig eine beiderseitige fibrinöse Pleuritis.

Bei den fünf nach Duodenalperforation Verstorbenen trat der Tod in 2 Fällen am 2. Tag, in einem Fall am 3. und in 2 Fällen 14 Tage nach der Operation ein. Einer der am 2. Tag Verstorbenen wurde nicht obduziert.

Der klinische Befund sprach für Peritonitis, wie auch bei den übrigen Verstorbenen Peritonitis die Todesursache war. Zweimal fand sich außerdem eine lobuläre Pneumonie. Beim zweiten Fall, der 14 Tage nach der Operation starb —im ersten Falle war es nach Entfernung des Gazestreifens zur Propagierung der tödlichen Peritonitis gekommen, die als Todesursache nebst der parenchymatösen Degeneration der Organe bei der Obduktion festgestellt wurde —, fand sich an der Stelle der Übernähung ein abgesackter Absceß mit jauchigem Inhalt, gleichzeitig eine jauchige linksseitige Pleuritis.

Spätresultate. Von 13 bis zum Jahre 1914 wegen Magenperforation Operierten haben sich nur sechs vorgestellt. Bei sämtlichen war das Geschwür bloß übernäht und die Bauchwunde drainiert worden. Fall 4, 6 und 8 hatten nach der Operation mehr oder weniger dyspeptische Beschwerden; Schmerzen in der Magengegend, saures Aufstoßen. Röntgenologisch war im Fall 4 und 12 eine abweichende Form der Pars pylorica zu sehen, während sich im Fall 13 eine Pylorusstenose infolge

Narbenschrumpfung der Ulcusgegend nachweisen ließ. Diese Patientin wurde am 24. II. 1920 gastrenterostomiert und seitdem haben sich die Beschwerden bedeutend gebessert. Fall 9 erkrankte nach 2jährigem völligen Wohlbefinden mit starken Schmerzen im Bauch bei gleichzeitigem Erbrechen, wobei Druckempfindlichkeit in der Oberbauchgegend bestand und der Röntgenbefund für einen Ulcus sprach. Dem Mann wurde eine neuerliche Operation vorgeschlagen. Fall 12 ist von seiten des Magens vollständig beschwerdefrei, nur eine Bauchwandhernie verursacht bei starker Anstrengung Beschwerden. Vier von mir operierte Magenperforationen (Excision des Geschwüres und Gastroenterostomia post.) fühlen sich bisher wohl. Allerdings ist die seit der Operation verstrichene Zeit sehr kurz. Ein Patient hatte nach Diätfehler vorübergehende Magenbeschwerden.

Alle wegen Perforation des Duodenum Operierten kamen zur Nachuntersuchung. Fall 1 und 4, ersterer übernäht und gastrostomiert, letzterer nur übernäht, sind seit dem Jahre 1912 resp. 1917 ohne Beschwerden, vertragen alle Speisen und sind vollständig arbeitsfähig. Die Fälle 1 und 4 haben eine Bauchwandhernie, die Beschwerden verursacht. Fall 6, bei dem nur übernäht wurde, klagt über leichte Beschwerden, saures Aufstoßen, Drücken in der Magengegend, verträgt nur leichte Speisen, ist aber als Uhrmacher vollständig arbeitsfähig. Bei ihm findet sich röntgenologisch im Bulbus duodeni eine inselförmige Retention der Kontrastflüssigkeit, woraus anzunehmen ist, daß das Ulcus noch besteht. Die von mir operierten Fälle, sieben primär resecierte und drei Fälle, bei denen das Ulcus übernäht und eine Gastroenterostomia posterior angeschlossen wurde, fühlen sich wohl, vertragen alle Speisen und sind arbeitsfähig. Sieben haben 3—8 kg zugenommen.

1. *Aufgenommen*: 16. III. 1909. Wäscherin, 43 Jahre alt. Ulcera perf. ventriculi.

Anamnese: 3/4 Jahr magenleidend, plötzlich erkrankt mit Erbrechen und ausstrahlenden Schmerzen in die linke Schulter.

Befund bei der Aufnahme: Mittelstark gebaute Frau, Temp. normal, Puls 92, ausgesprochene Facies hippocratica, Oberbauch mäßig aufgetrieben, bretthart gespannt, Leberdämpfung fehlend.

Operiert: Ein Tag nach der Perforation.

Befund bei der Operation: In der Nähe der Kardia an der kleinen Kurvatur ein erbsengroßes Loch mit callösen Rändern von fibrinösen Auflagerungen bedeckt, Dünndarm gebläht und gerötet, große Mengen serös purulenter Flüssigkeit in der freien Bauchhöhle.

Art der Operation: Übernähung des Ulcus gelingt nicht, deshalb wird ein Rohr durch die Perforationsöffnung in den Magen eingeführt und der Magen rings um die Perforation mit dem Perit. parietale vernäht. Verschluß der Bauchwunde mit Drainage.

Postoperativer Verlauf: Am 2. Tage starke Blähungen, Entleerung des Magens mit dem Magenschlauch. Glatter Wundverlauf. 24. IV. 1909 geheilt.

2. *Aufgenommen*: 1. VII. 1909. Wasserleitungsaufseher, 24 Jahre alt.

Anamnese: Früher magenleidend. Plötzlich erkrankt während der Arbeit mit starken Schmerzen im Oberbauch und mäßigem Erbrechen. Starker Trinker.

Befund bei der Aufnahme: Kräftig gebauter, gut genährter Mann, Temp. normal, Puls 96, Facies hippocratica, Bauch bretthart gespannt, Leberdämpfung fehlend, beiderseits Flankendämpfung.

Operiert: Am Tage der Perforation.

Befund bei der Operation: An der kleinen Kurvatur knapp oral vom Pylorus an der vorderen Magenwand eine erbsengroße Perforationsöffnung, die in Fünfkronenstückgröße infiltriert ist. Der stark gefüllte Magen wird während der Operation entleert. Über ein Liter grünlicher Flüssigkeit.

Art der Operation: Übernähung des Geschwüres, Schleier tamponade.

Postoperativer Verlauf: Diffuse Bronchitis am 2. Tage mit 39° Temperatur, sonst glatte Heilung. 19. VII. 1909 geheilt.

3. *Aufgenommen*: 24. I. 1912. Bäckergehilfe, 34 Jahre alt.

Anamnese: $^1/_2$ Jahr früher magenleidend, stürzte bei der Arbeit zusammen mit starken Schmerzen im Mittelbauch.

Befund bei der Aufnahme: Schwächlich gebauter Mann mit geringem Fettpolster, Temp. 38,4, Puls 100, Facies hippocratica, Bauch aufgetrieben, bretthart gespannt, Leberdämpfung fehlend, beiderseits Flankendämpfung.

Operiert: Am Tag der Perforation.

Befund bei der Operation: An der kleinen Kurvatur knapp am Pylorus eine erbsengroße Perforationsöffnung, die Umgebung induriert. Peritonitis im Oberbauch, Gas und große Mengen serös-fibrinöser Flüssigkeit in der freien Bauchhöhle.

Art der Operation: Übernähung des Geschwürs gelingt nur unvollständig, Netzplastik. Verschluß der Bauchwunde mit Drainage.

Postoperativer Verlauf: Glatt. 7. III. 1912 geheilt.

4. *Aufgenommen*: 20. III. 1912. Lichtdruckmaschinenmeister, 23 Jahre alt.

Anamnese: Seit einem Jahr magenleidend, Sodbrennen. Schmerzen nach der Mahlzeit. Plötzlich erkrankt mit starken Schmerzen im ganzen Bauch, mit mäßigem Erbrechen eine Viertelstunde nach Beginn der Schmerzen. Letzte Nahrungsaufnahme mehrere Stunden vor der Perforation.

Befund bei der Aufnahme: Mittelkräftig gebauter Mann, Temp. normal. Puls 120, Facies hippocratica, Bauch bretthart gespannt, Leberdämpfung fehlend.

Operiert: 8 Stunden nach der Perforation.

Befund bei der Operation: 3 Querfinger vom Pylorus entfernt an der kleinen Kurvatur eine bohnengroße runde Perforationsöffnung, die Umgebung infiltriert. Angrenzendes Quercolon mit fibrinösen Auflagerungen bedeckt, die oberen Dünndarmschlingen akut entzündlich gerötet. Gas in der freien Bauchhöhle und eine große Menge schmutzig-seröser Flüssigkeit.

Art der Operation: Übernähung des Geschwüres und Netzplastik. Verschluß der Wunde mit Drainage.

Postoperativer Verlauf: Glatt. 11. IV. 1912 geheilt.

Spätresultat: Am 3. XII. 1912 stellt sich der Pat. wieder vor und klagt über Schmerzen. Erbrechen. Appetit und Stuhl normal.

Röntgenbefund: Abweichende Form des Pylorusanteiles, Austreibungszeit normal.

5. *Aufgenommen*: 18. V. 1912. Hilfsarbeiter, 22 Jahre alt.

Anamnese: Früher nie magenkrank. Eine Nacht vorher fühlt sich der Pat. unwohl und erkrankt plötzlich mit starken Schmerzen im Oberbauch bei mehrmaligem Erbrechen.



Befund bei der Aufnahme: Mittelkräftiger Mann, Temp. 37,3, Puls 130, Facies hippocratica, der ganze Bauch aufgetrieben, der Unterbauch ist stark gespannt und druckschmerzhaft, die Magengegend ist nicht empfindlich, die Leberdämpfung ist vorhanden.

Operiert: 14 Stunden nach der Perforation.

Befund bei der Operation: Nahe der kleinen Kurvatur 3 Querfinger vom Pylorus entfernt, an der vorderen Magenwand, eine erbsengroße, runde Perforationsöffnung. Diffuse Peritonitis mit einem schmutzig-serösen Erguß in der Bauchhöhle.

Art der Operation: Appendektomie, mediane Laparatomie unterhalb des Nabels beginnend bis zum Proc. xiph. nach oben fortsetzend, mehrfache Übernähung des Geschwüres, Verschluß der Bauchhöhle mit Drainage.

Postoperativer Verlauf: Glatt. 14. VI. 1912 geheilt.

6. *Aufgenommen*: 16. V. 1912. Techniker, 26 Jahre alt.

Anamnese: Seit 14 Tagen Magenbeschwerden, plötzlich erkrankt mit Schmerzen im rechten Unterbauch, Obstipation.

Befund bei der Aufnahme: Mittelkräftiger Mann, Temp. 36, Puls 120, Facies hippocratica, Bauch bretthart gespannt, fehlende Leberdämpfung.

Operiert: 12 Stunden nach der Perforation.

Befund bei der Operation: An der kleinen Kurvatur, 5 Querfinger vom Pylorus entfernt an der vorderen Magenwand, eine bohnengroße längliche Perforationsöffnung, die Umgebung infiltriert. Der Magen, angrenzendes Quercolon, akut entzündlich gerötet und mit fibrinösen Auflagerungen bedeckt. In der freien Bauchhöhle eine große Menge seröser Flüssigkeit, gemischt mit Milchgerinnsel und Gas.

Art der Operation: Appendektomie, mediane Laparotomie. Übernähung des Geschwüres, Netzplastik, Verschluß der Bauchhöhle mit Drainage.

Postoperativer Verlauf: Glatt. 4. VI. 1912 geheilt.

Spätresultate oder Obduktionsbefunde: Am 26. VII. 1915 wieder vorgestellt; klagt über dauernde Magenbeschwerden. Diffuse Druckempfindlichkeit der Magengegend.

Röntgenbefund: Normal begrenzter Magen mit keiner Verzögerung der Motalität.

7. *Aufgenommen*: 18. VII. 1912. Hilfsarbeiter, 31 Jahre alt.

Anamnese: Seit Jahren magenleidend, plötzlich erkrankt während der Arbeit mit heftigen Schmerzen in der Magengegend.

Befund bei der Aufnahme: Großer, blasser, schwächlich gebauter Mann, Temp. normal, Puls 100, Facies hippocratica, Bauch mäßig aufgetrieben, bretthart gespannt, speziell links von der Mittellinie.

Operiert: Am Tag der Perforation.

Befund bei der Operation: 5 cm von der Kardia entfernt in der vorderen Magenwand nahe der kleinen Kurvatur eine hellergroße runde Perforationsöffnung, die Umgebung callös infiltriert. In der freien Bauchhöhle Gas und reichliche Mengen einer serös fibrinösen Flüssigkeit.

Art der Operation: Übernähung des Ulcus, Verschluß der Bauchdecke mit Drainage.

Postoperativer Verlauf: Exitus unter Erscheinungen der Herzschwäche. 21. XII. 1912 gestorben.

Obduktionsbefund: Dreifaches Ulcus ventriculi den Magenäquator einnehmend. Das größte im Bereiche der kleinen Kurvatur perforiert. Diffuse eitrige Peritonitis. Beginnende fibrinöse Pleuritis beiderseits. Die Nähte der Perforationsöffnung suffizient.



8. *Aufgenommen*: 16. VII. 1912. Köchin, 23 Jahre alt.

Anamnese: Seit einigen Tagen Schmerzen in der Magengegend. Am Tag der Aufnahme plötzlich starke Schmerzen in der Oberbauchgegend mit mehrmaligem wässerigem Erbrechen.

Befund bei der Aufnahme: Kräftig gebaute Frau, Temp. normal, Puls 88, Facies hippocratica, Bauch kahnförmig eingezogen, bretthart gespannt, Leberdämpfung erhalten.

Operiert: Am Tag der Perforation.

Befund bei der Operation: An der vorderen Magenwand, 5 Querfinger vom Pylorus entfernt, eine erbsengroße runde Perforationsöffnung. Magen, angrenzendes Quercolon und obere Dünndarmschlingen mit fibrinösen Auflagerungen bedeckt und akut entzündlich gerötet. Seröse Flüssigkeit in der freien Bauchhöhle.

Art der Operation: Übernähung des Geschwüres und Einstülpung desselben durch eine Tabaksbeutelnaht, Verschluß der Bauchdecke mit Drainage.

Postoperativer Verlauf: Glatt. 13. I. 1913 geheilt.

Spätresultat: 16. IV, 1913 dyspeptische Beschwerden.

Röntgenbefund: Magen normal.

9. *Aufgenommen*: 4. II. 1914. Kutscher, 33 Jahre alt.

Anamnese: Früher nie magenleidend, erkrankte plötzlich mit Erbrechen, starken Schmerzen im ganzen Bauch, speziell in der rechten Oberbauchhälfte.

Befund bei der Aufnahme: Kräftig gebauter Mann mit gutem Fettpolster, Temp. normal, Puls 90 rhythmisch, Facies hippocratica, Bauch bretthart gespannt, stärkste Druckempfindlichkeit im rechten Unterbauch.

Operiert: 15 Stunden nach der Perforation.

Befund bei der Operation: An der vorderen Wand des Magens, 3 Querfinger vom Pylorus entfernt, einen Querfinger unterhalb der kleinen Kurvatur, ein erbsengroßes rundes Loch, die Umgebung infiltriert. Obere Dünndarmschlingen und Magen in der Umgebung akut entzündlich gerötet und mit fibrinösen Auflagerungen bedeckt. In der Bauchhöhle eine beträchtliche Menge serös purulenter Flüssigkeit.

Art der Operation: Appendektomie und Übernähung des Ulcus, Schleiertamponade.

Postoperativer Verlauf: Glatt. 27. II. 1914 geheilt.

Spätresultat: Beschwerdefrei bis 21. IX. 1916. An diesem Tage starke Schmerzen mit Erbrechen. Bauch normal, geringe Druckempfindlichkeit in Oberbauch.

Röntgenbefund spricht dafür, daß ein Ulcus durch reaktive Entzündung schon abgegrenzt ist und keine Gefahr der Perforation besteht, deshalb von der Operation abgesehen.

10. *Aufgenommen*: 24. III. 1914. Schneiderin, 26 Jahre alt.

Anamnese: Seit einem Jahre Magenbeschwerden, erkrankte plötzlich mit starken Schmerzen im Oberbauch, ausstrahlend in den Rücken und ins rechte Schulterblatt gleichzeitig bei grünlichem Erbrechen.

Befund bei der Aufnahme: Mittelgroße blasse Frau mit gutem Fettpolster. Temp. normal, Puls 130 arhythmisch, schlecht gespannt, Facies hippocratica, Bauch diffus bretthart gespannt, Leberdämpfung fehlend.

Operiert: 5 Stunden nach der Perforation.

Befund der bei Operation: Am Magenfundus eine hanfkorngroße runde Perforationsöffnung, die Umgebung mit fibrinösen Auflagerungen bedeckt, das Peritoneum parietale serös durchtränkt. In der freien Bauchhöhle Gas und eine Menge serös-fibrinöse Flüssigkeit.



Art der Operation: Übernähung der Perforation, Schleiertamponade.
Postoperativer Verlauf: Glatt. 30. IV. 1914 geheilt.

11. *Aufgenommen*: 25. III. 1914. Werkführer, 24 Jahre alt.

Anamnese: 3 Jahre magenleidend, vor 2 Jahren Magenblutung; erkrankte plötzlich während der Arbeit mit Schmerzen im Oberbauch, Brechreiz.

Befund bei der Aufnahme: Kräftiger Mann, Temp. 37,4, Puls 100, Facies hippocratica, Bauch leicht aufgetrieben, bretthart gespannt, Leberdämpfung fehlend, Douglas vorgewölbt und druckempfindlich.

Operiert: Am Tag der Perforation.

Befund bei der Operation: An der vorderen Magenwand, oral vom Pylorus in der Mitte zwischen kleiner und großer Kurvatur, eine erbsengroße runde Perforationsöffnung, die Umgebung infiltriert. Stark geblähter Magen, Peritonitis des Oberbauches. In der freien Bauchhöhle Gas und reichliche Mengen serös-purulenter, galliger Flüssigkeit.

Art der Operation: Übernähung des Geschwüres, Schleiertamponade.

Postoperativer Verlauf: Glatt; Douglas am 3. Tage nach der Operation vorgewölbt, bildet sich spontan zurück. 6. IV. 1914 geheilt.

12. *Aufgenommen*: 9. V. 1914. Metallgießer, 20 Jahre alt.

Anamnese: Seit 14 Tagen Magenbeschwerden; während der Arbeit plötzlich erkrankt mit starken Schmerzen und gleichzeitigem Erbrechen.

Befund bei der Aufnahme: Kräftiger Mann, Temp. 38,4, Puls 100, Facies hippocratica, Bauch in Mittelstellung stark gespannt, speziell über dem Nabel und auf der rechten Seite mehr gegen den Unterbauch zu.

Operiert: 10 Stunden nach der Perforation.

Befund bei der Operation: 2 Querfinger vom Pylorus entfernt in der kleinen Kurvatur an der vorderen Wand des Magens eine stecknadelkopfgroße runde Perforationsöffnung, die Umgebung infiltriert, große Mengen freier serös-fibrinöser Flüssigkeit im Bauch, auch im Unterbauch.

Art der Operation: Appendektomie durch Schrägschnitt im rechten Unterbauch. Diffuse Peritonitis. Mediane Laparotomie. Übernähung des Ulcus, Austupfen der Bauchhöhle, Verschluß mit Drainage.

Postoperativer Verlauf: Glatt; am 15. V. Douglas vorgewölbt, weiche Diarrhöen, die sich in den nächsten Tagen bessern. Die Vorwölbung des Douglas schwindet spontan. 25. V. 1914 geheilt.

Spätresultat: Verträgt alle Speisen, ohne Magenbeschwerden, keine Gewichtszunahme seit der Operation, objektiv negativer Befund.

Röntgenbefund: Leichte Deformation der Pars pylorica anscheinend infolge Narbeneinziehung und auffallende Dilatation des Bulbus duodeni.

13. *Aufgenommen*: 2. VI. 1914. Schneiderin, 27 Jahre alt.

Anamnese: Seit 6 Wochen magenkrank, Hungerschmerz. Erkrankte plötzlich beim Gehen auf der Straße mit starken gegen den Rücken und gegen den rechten Unterbauch zu ausstrahlenden Schmerzen in der Magengrube bei gleichzeitigem Erbrechen.

Befund bei der Aufnahme: Mittelgroße, auffallend blasse Frau, Temp. 37,8, Puls 88, Facies hippocratica, Bauch leicht aufgetrieben, bretthart gespannt.

Operiert: Am Tag der Perforation.

Befund bei der Operation: An der vorderen Magenwand 3 Querfinger oral vom Pylorus in der Nähe der kleinen Kurvatur eine stecknadelkopfgroße runde Perforationsöffnung, die Umgebung infiltriert. Peritonitis des Oberbauches mit Gas und serös-purulenter Flüssigkeit in der freien Bauchhöhle.

Art der Operation: Übernähung des Ulcus mit Netzplastik, Schleiertamponade.



Postoperativer Verlauf: Der Douglas am 14. Tage nach der Operation vorgewölbt, abgegrenzt, Temp. 38,3. Am 25. VI. wird die Douglasvorwölbung kleiner und verschwindet spontan, sonst glatter Verlauf. 29. VI. 1914 geheilt.

Spätresultat: Wieder aufgenommen am 17. II. 1919. Von der Operation bis September hatte Patientin immer Magenschmerzen, seit Dezember bettlägerig, Üblichkeit, Erbrechen. 2—2$^1/_2$ Stunden nach der Nahrungsaufnahme Schmerzen, Abmagerung (19 Kilo das letzte halbe Jahr).

Status praesens: Stark abgemagerte blasse Frau. Pulsation der Bauchaorta sichtbar. Rechts oberhalb des Nabels starke Druckempfindlichkeit. Vom neunten Brust- bis ersten Lendenwirbel eine handbreit hyperastetische Zone.

Röntgenbefund: Pylorusstenose.

Operiert: 24. II. 1919. Vordere Magenwand rechts oberhalb des Nabels mit dem Peritoneum parietale im Umkreis von etwa Fünfkronenstückgröße verwachsen. Magen stark dilatiert. Der verwachsenen Stelle entsprechend eine derbe, den Magenausgang stenosierende Narbe. Lösung der Verwachsungen und Übernähung der Magenwunde.

Gastroenterostomia posterior. Am 15. III. 1919 entlassen.

Am 23. I. 1920 wieder vorgestellt. Patientin hat 5 Kilo zugenommen, klagt noch über zeitweises Sodbrennen. Druckpunkt in der Mitte zwischen Nabel und proc. xiphoid.

Röntgenbefund: Gut funktionierende Anostomose, keine nachweisbaren Wandveränderungen.

14. *Aufgenommen*: 22. VIII. 1914. Beruf nicht angegeben, 60 Jahre alt.

Anamnese: Seit 20 Jahren magenleidend, erkrankte plötzlich mit starken Schmerzen im ganzen Bauch bei gleichzeitigem Erbrechen, seit 4 Tagen Stuhlverhaltung.

Befund bei der Aufnahme: Großer, kräftig gebauter Mann, Temp. normal, Puls 120, Facies hippocratica, Bauch aufgetrieben, stark gespannt, Flankendämpfung rechts.

Operiert: Am 4. Tage nach der Perforation.

Befund bei der Operation In der vorderen Magenwand an der kleinen Kurvatur in der Nähe des Pylorus eine hellergroße runde Perforationsöffnung, die Umgebung induriert, diffus eitrige Peritonitis.

Art der Operation: Zuerst Schnitt im linken Unterbauch, dann mediane Laparotomie, Übernähung des Ulcus, Schleiertamponade.

Postoperativer Verlauf: 7 Stunden nach der Operation gestorben.

Obduktionsbefund: Diffus-fibrinöse eitrige Peritonitis mit Verklebung der Darmschlingen. Fettige und parenchymatöse Degeneration des Herzens, der Leber und Nieren. Frische hämorrhagische lobuläre pneumonische Herde in beiden Unterlappen, Lungenödem, stark dilatierter Magen.

15. *Aufgenommen*: 18. IX. 1914. Heizhausarbeiter, 29 Jahre alt.

Anamnese: Früher magenleidend, erkrankte plötzlich bei der Arbeit bei gleichzeitigem Erbrechen mit starken Schmerzen im Ober- und Unterbauch.

Befund bei der Aufnahme: Mittelgroßer Mann, Temp. 37,9, Puls 100, Facies hippocratica, Bauch leicht aufgetrieben, starke Bauchdeckenspannung, Leberdämpfung verkleinert.

Operiert: Am Tag der Perforation.

Befund bei der Operation: An der vorderen Magenwand in der Nähe des Pylorus an der kleinen Kurvatur eine linsengroße, runde Perforationsöffnung, die Umgebung infiltriert, akut entzündlich gerötet und mit fibrinösen Auflagerungen bedeckt. Im Unterbauch eine beträchtliche Menge serös-purulenter Flüssigkeit.

Art der Operation: Übernähung der Perforationsöffnung, Schleiertamponade.



Postoperativer Verlauf: Glatt. 12. X. 1914 geheilt entlassen.

16. *Aufgenommen*: 2. V. 1915. Rauchfangkehrer, 38 Jahre alt.

Anamnese: Seit 6 Tagen Magenbeschwerden, plötzlich erkrankt mit starken Schmerzen im Bauch bei gleichzeitiger Stuhlverhaltung.

Befund bei der Aufnahme: Mittelgroßer Mann, Temp. normal, Facies hippocratica, Bauch aufgetrieben, starke Bauchdeckenspannung, Leberdämpfung fehlend.

Operiert: Am 3. Tage nach der Perforation.

Befund bei der Operation: An der vorderen Magenwand 2 Querfinger oral vom Pylorus in der Nähe der kleinen Kurvatur eine hellergroße runde Perforationsöffnung, die Umgebung infiltriert. Diffuse Peritonitis mit Gas und serös-purulenter Flüssigkeit im Bauch.

Art der Operation: Übernähung des Geschwüres, Schleiertamponade.

Postopertiver Verlauf: 6. V. 1915 gestorben.

Obduktionsbefund: Perforation eines Ulcus ventriculi in der Gegend des Pylorus, mehrfache flache Ulcera des Magens am Pylorusanteil. Diffuse fibrinös-eitrige Peritonitis, akuter Milztumor, akutes Lungenödem, fettige Degeneration des Herzens, der Leber und Niere.

17. *Aufgenommen*: 22. I. 1916. Oberkellner, 46 Jahre alt.

Anamnese: Seit vielen Jahren magenleidend. Seit 5 Tagen starke Schmerzen, erkrankte plötzlich im Bette liegend mit starken Schmerzen im ganzen Bauch.

Befund bei der Aufnahme: Kräftig gebauter, schlecht genährter Mann, Temp. normal, Puls 120, Facies hippocratica, Bauch leicht aufgetrieben, überall druckschmerzhaft, Leberdämpfung erhalten.

Operiert: Am Tag der Perforation.

Befund bei der Operation: An der vorderen Seite des Magens knapp oral vom Pylorus eine erbsengroße Perforationsöffnung, die Umgebung in Fünfkronenstückgröße induriert, Magen gebläht. Peritonitis des Ober- und Unterbauches. In der Bauchhöhle Gas und große Mengen serös-purulenter Flüssigkeit, vermengt mit Nahrungsresten.

Art der Operation: Zuerst Hernienschnitt im linken Unterbauch. Diffuse eitrige Peritonitis. Laparotomie. Übernähung des Ulcus, Schleiertamponade.

Postoperativer Verlauf: 22. I. 1916 vier Stunden nach der Operation gestorben.

Obduktionsbefund: Ulcus chronicum pylori. État mammelоné. Diffuse fibrinöse eitrige Peritonitis parenchymatöse Degeneration des Herzens, der Leber und Niere, lobuläre Pneumonie beider Unterlappen.

18. *Aufgenommen*: 9. II. 1916. Hilfsarbeiter, 48 Jahre alt.

Anamnese: Längere Zeit magenkrank, Hämatemesis. Plötzlich erkrankt mit Schmerzen in der Magengegend bei gleichzeitiger Stuhlverhaltung.

Befund bei der Aufnahme: Großer, schwächlich gebauter Mann, Facies hippocratica, Oberbauch aufgetrieben, bretthart gespannt, Leberdämpfung fehlend, beiderseits Flankendämpfung.

Operiert: 42 Stunden nach der Perforation.

Befund bei der Operation: Ulcus nicht gefunden, Peritonitis im ganzen Bauch.

Art der Operation: Vernähung der Bauchhöhle und Drainage derselben.

Postoperativer Verlauf: Am Tag der Operation gestorben.

Obduktionsbefund: Perforiertes callöses Ulcus an der kleinen Kurvatur des Magens sowie ein etwa erbsengroßes chronisches Geschwür neben dem ersteren. Diffuse eitrige Peritonitis, fibrinöse Pleuritis rechts, Kompressionsatelektase beider Unterlappen, parenchymatöse Degeneration der inneren Organe.



19. *Aufgenommen*: 17. V. 1917. Taglöhner, 32 Jahre alt.

Anamnese: Seit einigen Jahren magenleidend, plötzlich erkrankt während seines Aufenthaltes auf der Klinik Wenkebach mit starken Schmerzen im Bauch und gleichzeitigem Erbrechen. Starker Trinker und Raucher.

Befund bei der Aufnahme: Großer, schwächlich gebauter Mann mit geringem Fettpolster, Temp. normal, Puls 100, Facies hippocratica, Bauch stark aufgetrieben, bretthart gespannt, Leberdämpfung fehlend, beiderseits Flankendämpfung.

Operiert: 21 Stunden nach der Perforation.

Befund bei der Operation: An der vorderen Seite des Magens in der Nähe der kleinen Kurvatur eine hellergroße Perforationsöffnung mit gezackten Rändern, die Umgebung eitrig belegt. Diffuse eitrige Peritonitis, mit Gas und großen Mengen (schätzungsweise 1—$1^1/_2$ Liter) serös-purulenter Flüssigkeit in der freien Bauchhöhle.

Art der Operation: Übernähung des Ulcus, Rohrdrainage.

Postoperativer Verlauf: 19. V. 1917 unter Erscheinungen von Herzschwäche gestorben.

Obduktionsbefund: Frische, diffuse, fibrinöse, eitrige Peritonitis nach Perforation eines Ulcus ventriculi und Übernähung der Perforationsstelle 22 Stunden ante mortem; callöses großes Ulcus rotundum an der hinteren Fläche des Magens mit am Geschwürsgrund bloßliegendem Pankreas. Parenchymatöse Degeneration des Herzens, der Leber und Niere, diffuse Dilatation der Aorta bei Mesaortitis luetica mit syphilitischer Insuffiziens der Aortaklappen und Stenose beider Coronarostien, besonders rechts, exzentrische Hypertrophie beider Ventrikel, myomalakische Herde. Linksseitige eitrige Bronchitis.

20. *Aufgenommen*: 14. IX. 1917. Oberlehrer, 49 Jahre alt.

Anamnese: Seit langer Zeit magenleidend, erkrankte plötzlich mit starken Schmerzen im Oberbauch.

Befund bei der Aufnahme: Mittelgroßer, gut genährter Mann, Temp. normal, Puls klein, sehr frequent, Facies hippocratica, Oberbauch aufgetrieben, bretthart gespannt, Leberdämpfung fehlend, beiderseits Flankendämpfung.

Operiert: Am Tag der Perforation.

Befund bei der Operation: An der vorderen Wand des Magens, ungefähr in der Magenmitte, „eine runde Perforationsöffnung“. Die Ränder infiltriert, fibrinös eitrige Peritonitis im Oberbauch mit großen Mengen bräunlicher Flüssigkeit in der Bauchhöhle.

Art der Operation: Übernähung des Ulcus, Netzplastik, auch Drainage der Flanken.

Postoperativer Verlauf: 16. IX. 1917 an progredienter Peritonitis gestorben.

Obduktionsbefund: Ulcus chronicum ad pylorum übernäht, 14 Stunden ante mortem. Nähte suffizient, fibrinös-eitrige Peritonitis und parenchymatöse Degeneration des Herzens, der Leber und Niere.

21. *Aufgenommen*: 22. VIII. 1919. Wagenführer, 32 Jahre alt.

Anamnese: Seit längerer Zeit magenkrank, verspürte plötzlich bei einer Bewegung Schmerzen im Oberbauch, am stärksten rechts, ausstrahlend gegen die Mittellinie.

Befund bei der Aufnahme: Mittelgroßer, kräftiger Mann, Temp. normal, Puls 72, Facies hippocratica, Bauch in Mittelstellung bretthart gespannt, Leberdämpfung erhalten.

Operiert: Am Tag der Perforation.

Befund bei der Operation: An der vorderen Wand des Magens 2 Querfinger oral vom Pylorus in der Nähe der kleinen Kurvatur eine stecknadelkopfgroße

runde Perforationsöffnung, die Umgebung in 2 cm Breite infiltriert, die umgebenden Magenpartien akut entzündlich gerötet. Im Oberbauch eine geringe Menge trüb seröser Flüssigkeit, in der freien Bauchhöhle Gas.

Art der Operation: Excision des Ulcus. Gastroenterostomia posterior, Schleiertamponade.

Postoperativer Verlauf: Glatt. 15. IX. 1919 geheilt.

Spätresultat: Fühlt sich seit der Operation wohl und verträgt alle Speisen.

22. *Aufgenommen*: 12. IX. 1919. Schuhmacher, 31 Jahre alt.

Anamnese: Seit 2 Wochen magenleidend, plötzlich erkrankt während des Gehens mit starken Schmerzen in der Oberbauchgegend. Starker Raucher.

Befund bei der Aufnahme: Kleiner, mittelkräftig gebauter, blasser Mann, Temp. normal, Puls 100, Facies hippocratica, Bauch eingezogen, bretthart gespannt, Leberdämpfung erhalten, geringe Flankendämpfung rechts.

Operiert: Am Tag der Perforation.

Befund bei der Operation: An der vorderen Magenwand 3 Querfinger oral vom Pylorus in der Nähe der kleinen Kurvatur eine hanfkorngroße runde Perforationsöffnung, die Umgebung induriert. Peritonitis des Oberbauches mit einer großen Menge serös-purulenter Flüssigkeit in der Bauchhöhle.

Art der Operation: Mediane Laparotomie, Excision des Ulcus, schwere mehrfache Übernähung des Defektes. Gastroenterostomie posterior, Schleiertamponade.

Postoperativer Verlauf: Glatt. 30. IX. 1919 geheilt.

Spätresultat: Am 5. Mai nach einem Diätfehler starke Schmerzen im Oberbauch, bis dahin vollständig gesund. Objektiver Befund: Druckempfindlichkeit in der Mitte zwischen Nabel und Processus xiphoideus.

Röntgenbefund: Gut funktionierende Gastroenterostomia posterior, Einziehung der kleinen Kurvatur am Angulus ventriculi.

23. *Aufgenommen*: 25. IX. 1919. Zeitungsexpedient, 42 Jahre alt.

Anamnese: Seit mehreren Jahren magenkrank, erkrankte plötzlich mit starken Schmerzen im Oberbauch. Starker Raucher.

Befund bei der Aufnahme: Kräftiger Mann mit reduziertem Ernährungszustand, Temp. normal, Puls schlecht gespannt, frequent, Facies hippocratica, Bauch im Niveau des Thorax bretthart gespannt.

Operiert: Am Tag der Perforation.

Befund bei der Operation: An der vorderen Magenwand oral vom Pylorus in der Nähe der kleinen Kurvatur eine bohnengroße Perforationsöffnung, die Umgebung infiltriert. In der freien Bauchhöhle Gas und eine große Menge schwarzbrauner Flüssgikeit, diffuse Peritonitis.

Art der Operation: Übernähung des Ulcus. Gastroenterostomia posterior, Drainage.

Postoperativer Verlauf: 28. IX. 1919 gestorben.

Obduktionsbefund: Peritonitis bei gleichzeitiger Pneumonie der beiden Unterlappen. Massenhaft gallige Flüssigkeit im Magen uud in der zuführenden Duodenijejunalschlinge. Parenchymatöse Degeneration der inneren Organe.

24. *Aufgenommen*: 13. XI. 1919. Sekretär, 31 Jahre alt.

Anamnese: Seit 3 Jahren magenleidend, erkrankte plötzlich im Bett liegend $1^1/_2$ Stunde nach der Nahrungsaufnahme mit starken Schmerzen im ganzen Bauch; kein Erbrechen, Stuhlverhaltung. Starker Raucher.

Befund bei der Aufnahme: Großer, schwächlich gebauter, blasser Mann, Temp. normal, Puls 120, schlecht gespannt, stark geschlängelte Radialarterien, Facies hippocratica mit leichter Cyanose, Atmung costal, beschleunigt, Oberbauch leicht aufgetrieben, bretthart gespannt, Leberdämpfung fehlend, Flankendämpfung.

Operiert: 22 Stunden nach der Perforation.

Befund bei der Operation: In der vorderen Magenwand knapp oral vom Pylorus 2 cm von der kleinen Kurvatur eine hanfkorngroße runde Perforationsöffnung, die Umgebung in Guldengröße induriert. Diffuse eitrige Peritonitis. In der Bauchhöhle Gas und serös-purulente Flüssigkeit in großer Menge.

Art der Operation: Excision des Geschwüres. Gastroenterostomia posterior, Schleiertamponade.

Postoperativer Verlauf: Glatt bis 14 Tage nach der Operation, dann Diarrhöen, Douglas infiltriert, schmerzhaft, bildet sich spantan zurück. 11. XII. 1919 geheilt.

Spätresultat: Fühlt sich seit der Operation vollständig wohl und verträgt alle Speisen.

25. *Aufgenommen*: 23. XII. 1919. Geschäftsdiener, 37 Jahre alt.

Anamnese: Seit 1912 magenleidend, wiederholt Melaena, erkrankte plötzlich beim Gehen auf der Straße mit starken Schmerzen im ganzen Bauch mit gleichzeitigem wässerigem Erbrechen; Stuhlverhaltung.

Befund bei der Aufnahme: Mittelgroßer Mann, herabgesetzter Ernährungszustand, Temp. normal, Puls 56, Facies hippocratica und kühle Extremitäten. Atmung costal, Oberbauch aufgetrieben, bretthart gespannt, starke Druckempfindlichkeit, 3 Querfinger oberhalb des Nabels, 1 Querfinger rechts von der Mittellinie.

Operiert: 2 Stunden nach der Perforation.

Befund bei der Operation: In der Mitte der vorderen Wand des Magens oral vom Pylorus eine 3 cm lange Perforationsöffnung mit zerfetzten Rändern, die Umgebung stark induriert. Der stark erweiterte Magen wird durch einen Magenschlauch, der in die Perforationsöffnung eingeführt wird, entleert. Im Oberbauch eine große Menge schmutzig brauner Flüssigkeit und Gas, umgebender Dünn- und Dickdarm akut entzündlich gerötet und mit fibrinösen Auflagerungen bedeckt.

Art der Operation: Excision des Ulcus; Naht. Gastroenterostomia posterior, Schleiertamponade.

Postoperativer Verlauf: Glatt. 31. I. 1920 geheilt.

Spätresultat: Fühlt sich seit der Operation wohl, verträgt alle Speisen.

26. *Aufgenommen*: 30. I. 1920. Mechaniker, 23 Jahre alt.

Anamnese: Hatte früher nie Magenbeschwerden, erkrankte plötzlich beim Heben einer schweren Last $3^1/_2$ Stunden nach der Nahrungsaufnahme mit starken Schmerzen in der Magengegend und gleichzeitiger Ohnmacht. $1^1/_2$ Stunden später saures Erbrechen.

Befund bei der Aufnahme: Großer, schlank gebauter, gut genährter Mann, Temp. normal, Puls 88, Facies hippocratica, Atmung costal, Bauch eingezogen, bretthart gespannt, Leberdämpfung fehlend, Flankendämpfung rechts.

Operiert: 10 Stunden nach der Perforation.

Befund bei der Operation: In der Mitte der vorderen Magenwand 2 Querfinger oral vom Pylorus eine stecknadelkopfgroße Perforationsöffnung, die Umgebung wenig infiltriert. In der freien Bauchhöhle Gas und beträchtliche Mengen serös-fibrinöser Flüssigkeit, Magen und angrenzender Darm akut entzündlich gerötet.

Art der Operation: Excision des Ulcus; Naht. Gastroenterostomia posterior, Verschluß der Bauchhöhle.

Postoperativer Verlauf: Glatt. 20. II. 1920 geheilt.

Spätresultat: Seit der Operation vollständiges Wohlbefinden, verträgt alle Speisen.

Röntgenbefund: Zirkuläre Einschnürung der pars pylorica. Deformation des Bulbus duodeni (Periduodenitis), gut funktionierende Anostomose.

27. *Aufgenommen*: 26. III. 1920. Jurist, 28 Jahre alt.

Anamnese: Früher nie magenleidend, plötzlich erkrankt mit starken Schmerzen im Oberbauch, Erbrechen gleich nach der Nahrungsaufnahme. Starker Raucher (30 Zigaretten täglich).

Befund bei der Aufnahme: Kräftig gebauter, gut genährter, blasser Mann, Temp. 37,8, Puls 90, ausgesprochene Facies hippocratica, Bauch bretthart gespannt, überall Druckempfindlichkeit, speziell im Oberbauch, keine Flankendämpfung, Leberdämpfung erhalten.

Operiert: 9 Stunden nach der Perforation.

Befund bei der Operation: 2 Querfinger oral vom Pylorus in der vorderen Magenwand ein hanfkorngroßes rundes Loch, die Umgebung infiltriert, mit fibrinösen Auflagerungen bedeckt. Zwischen Magen und Leber eine große Menge seröser, grünlicher, fadenziehender Flüssigkeit. Angrenzender Magenteil, Duodenum und Quercolon akut entzündlich gerötet. In der freien Bauchflüssigkeit 12 Säurewerte. Bakt. Befund: Streptokokken im Ausstrich und in der Kultur.

Art der Operation: Excision des Ulcus, Gastroenterostomia posterior. Austupfen der Bauchhöhle. Verschluß der Wunde.

Postoperativer Verlauf: Glatt, Heilung per. pr. 16. IV. 1920 geheilt.

Spätresultat: Ist seit der Operation ohne Beschwerden, verträgt alle Speisen, gut funktionierende Anostomose, keine Wandveränderung.

28. *Aufgenommen*: 4. VIII. 1920. Chemischer Arbeiter, 53 Jahre alt.

Anamnese: Seit 20 Jahren Magenbeschwerden, saures Aufstoßen, Drücken in der Magengegend, zeitweises Erbrechen. Am 4. VIII. plötzlich erkrankt mit Schmerzen im Bauch nach Genuß von Bier. $^1/_2$ Stunde später kaffeesatzähnliches Erbrechen, das sich mehrmals wiederholte. Starker Trinker und Raucher.

Befund bei der Aufnahme: Mittelgroßer, gracil gebauter, schlecht ernährter Mann, Temp. normal, Puls 132, schlecht gespannt, ausgesprochene Facies hippocratica, Zunge belegt, in der Mitte lederartig, trocken, Atmung costal, beschleunigt, Bauch in Mittelstellung bretthart gespannt, überall Tympanismus, Leberdämpfung fehlend, keine Flankendämpfung.

Operiert: 7 Stunden nach der Perforation.

Befund bei der Operation: Am Pylorus eine scharfrandige, runde, für die Kleinfingerkuppe einlegbare Perforationsöffnung, die Umgebung derselben callös, tumorartig, die Induration ist fünfkronenstückgroß, derb. In der Bauchhöhle zwischen Magen und Leber und auch nabelwärts vom Colon transversum kaffeesatzähnliche Flüssigkeit, die Umgebung der Perforationsstelle und teilweise auch der Dünndarm mit fibrinösen Auflagerungen bedeckt, akut entzündlich gerötet.

Säurewerte in der freien Bauchflüssigkeit: auf 2 ccm 6 Tropfen $^1/_{10}$ proz. Normallauge notwendig. Im Ausstrich und kulturell Bakteriengemenge, bestehend aus Strepto- und Staphylokokken.

Art der Operation: Übernähung der Perforationsöffnung, Netzplastik. Gastroenterostomia posterior. Primärer Verschluß der Bauchdecken.

Postoperativer Verlauf: Glatt. 18. VIII. 1920 geheilt.

29 *Aufgenommen*: 20. VIII. 1920. Kutscher, 32 Jahre alt.

Anamnese: War früher nie magenkrank, erkrankte plötzlich mit starken Schmerzen im Bauch und Erbrechen. Starker Trinker und Raucher.

Befund bei der Aufnahme: Großer, kräftig gebauter Mann, Temp. 38,2, Puls 160, ausgesprochene Facies hippocratica, Atmung oberflächlich, costal, beschleunigt. Bauch in Mittelstellung bretthart gespannt, stärkste Druckempfindlichkeit,

in der Mitte zwischen Nabel und Processus xiphoideus, Leberdämpfung fehlend, beiderseitige Flankendämpfung.

Operiert: 21 Stunden nach der Perforation.

Befund bei der Operation: 1 Querfinger oral vom Pylorus, nahe der kleinen Kurvatur eine hanfkorngroße, runde, in der Umgebung schmutzig grau belegte Perforationsöffnung, die Umgebung induriert. In der Bauchhöhle große Mengen seropurulenter Flüssigkeit vermengt mit Gas sowohl zwischen Magen und Leber, in beiden Hypochondrien als auch in der übrigen Bauchhöhle. Der Magen und ein großer Teil der Dünndarmschlingen mit fibrinösen Auflagerungen bedeckt.

Geringe Säurewerte in der Bauchflüssigkeit: auf 5 ccm 10 Tropfen $^1/_{10}$ proz. Normallauge.

Art der Operation: Übernähung der Perforationsöffnung, Netzplastik und wegen Stenosierung des Pylorus Gastroenterostomia posterior. Primärer Verschluß der Bauchwunde.

Postoperativer Verlauf: Exitus 12 Stunden nach der Operation an Herzschwäche. 21. VIII. 1920 gestorben.

Obduktionsbefund: Diffuse, fibrinöse eitrige Peritonitis nach Übernähung eines Ulcus pylori perf. an der kleinen Kurvatur. 12 Stunden ante mortem. Parenchymatöse Degeneration des Herzens, der Leber und Niere, alle Nähte suffizient.

30. *Aufgenommen*: 22. X. 1920. Elektromonteur, 25 Jahre alt.

Anamnese: Seit 2 Wochen Magenschmerzen mit täglich ein- bis zweimaligem Erbrechen nach der Nahrungsaufnahme. Stuhl regelmäßig. Am 22. X. plötzlich starke Schmerzen in der Magengegend beim Gehen auf der Straße. Starker Raucher.

Befund bei der Aufnahme: Mittelgroßer, gracil gebauter, etwas blasser Mann, Temp. normal, Puls 80, Facies hippocratica, Bauch bretthart gespannt in Mittelstellung, Druckempfindlichkeit im ganzen Bauch, besonders in der rechten Unterbauchgegend. Leberdämpfung erhalten.

Operiert: 6 Stunden nach der Perforation.

Befund bei der Operation: In der freien Bauchhöhle eine geringe Menge trübseröser Flüssigkeit. An der vorderen Wand des Magens in der Nähe des Pylorus eine erbsengroße runde Perforationsöffnung, die Umgebung akut entzündlich gerötet und mit fibrinösen Auflagerungen bedeckt.

Art der Operation: Übernähung des Ulcus, Netzplastik. Gastroenterostomia posterior. Primärer Verschluß der Bauchwunde.

Postoperativer Verlauf: Glatt. Bei relativ gutem, objektivem Befund (Temp. normal, Puls 120, Bauch weich, nicht druckempfindlich) andauerndes Erbrechen seit der Operation. Am 26. wird die Bauchwunde geöffnet und bei der Operation folgender Befund erhoben: Die zuführende Schlinge ist mächtig erweitert, die abführende kollabiert. Da das Lösen der Gastroenterostomiestelle an der hinteren Fläche der Bauchhöhle wegen Verwachsungen gefährlich erscheint, wird eine vordere Gastroenterostomie ausgeführt. Seit dieser Zeit fühlt sich der Pat. wohl bis auf geringe Kolikschmerzen vor Abgang des Stuhles.

31. *Aufgenommen*: 23. X. 1920. Agent, 58 Jahre alt.

Anamnese: Seit 2 Jahren magenleidend, öfters Erbrechen, Obstipation. Am 23. X. plötzlich heftige Schmerzen in der Magengegend beim Aussteigen aus der Tramway. Pat. hatte die Empfindung, als ob sich kochendheiße Flüssigkeit in die Bauchhöhle ergossen hätte. Starker Raucher.

Befund bei der Aufnahme: Großer, schwächlich gebauter, etwas unterernährter Mann, Temp. normal, Puls 100, Facies hippocratica, Atmung costal, Bauch bretthart gespannt in Mittelstellung, starke Druckempfindlichkeit in der Gegend des Processus xiphoideus. Leberdämpfung erhalten.

Operiert: 6 Stunden nach der Perforation.

Befund bei der Operation: In der freien Bauchhöhle eine große Menge schmutzig gefärbter Flüssigkeit. An der vorderen Magenwand knapp am Pylorus eine erbsengroße runde Perforationsöffnung. Der angrenzende Magenteil und das Querkolon akut entzündlich gerötet und mit fibrinösen Auflagerungen bedeckt.

Art der Operation: Übernähung des Geschwüres, Gastroenterostomia posterior. Primärer Verschluß der Bauchwunde.

Postoperativer Verlauf: Glatt. 8. XI. 1920 geheilt.

32. *Aufgenommen*: 29. X. 1920. Bankbeamter, 62 Jahre alt.

Anamnese: Seit 3 Monaten dauernd Magenschmerzen, die sich nach der Nahrungsaufnahme besserten. Am 28. X. plötzlich starke Schmerzen in der Magengegend, ausstrahlend in beide Flanken; kein Erbrechen. Starker Raucher.

Befund bei der Aufnahme: Mittelkräftiger, etwas unterernährter Mann, Temp. normal, Puls 90, Zunge leicht belegt, Facis hippocratica, Bauch eingezogen, bretthart gespannt, Oberbauch stark druckempfindlich, Leberdämpfung erhalten.

Operiert: 26 Stunden nach der Perforation.

Befund bei der Operation: Das Omentum minus und majus am Ansatz des Magens phlegmonös infiltriert, mit speckigen Auflagerungen bedeckt, keine freie Flüssigkeit in der Bauchhöhle. Perforationsöffnung durch ein entzündlich verdicktes Netzstück verschlossen. Nach Lösung desselben knapp am Pylorus an der vorderen Seite des Magens eine hanfkorngroße runde Perforationsöffnung, die Umgebung in Kronenstückgröße infiltriert.

Art der Operation: Übernähung der Perforation mit Netzplastik. Gastroenterostomia posterior. Primärer Verschluß der Bauchwunde.

Postoperativer Verlauf: Glatt. 17. XI. 1920 geheilt.

II. Ulcera perf. duodeni.

1. *Aufgenommen*: 6. XII. 1911. Skontist, 47 Jahre alt.

Anamnese: War nie magenkrank, erkrankte plötzlich mit starken Schmerzen im Bauch bei gleichzeitigem Erbrechen. Am Tage nachher ins Spital eingeliefert. Vor der Einlieferung Mo-Injektion.

Befund bei der Aufnahme: Mittelkräftiger Mann mit massigem Fettpolster, Temp. normal, Puls 120, Facies hippocratica, Bauch aufgetrieben, speziell der Oberbauch, stärkste Druckempfindlichkeit im Oberbauch und in der Appendixgegend. Leberdämpfung fehlend, Flankendämpfung rechts.

Operiert: Am Tag nach der Perforation.

Befund bei der Operation: Appendix normal. Im Bauch große Mengen serös-purulenter Flüssigkeit, diffuse Peritonitis. An der vorderen Seite des Duodenums (pars horizontalis superior duodeni) in der Nähe des Pylorus hanfkorngroße runde Perforationsöffnung, aus der sich Mageninhalt samt Galle entleert.

Art der Operation: Appendektomie, mediane Laparotomie. Übernähung des Geschwüres mit Gastroenterostomia posterior, Schleiertamponade.

Postoperativer Verlauf: Glatt; Heilung per sek. 30. I. 1912 geheilt.

Spätresultat: Am 19. I. 1920 vorgestellt. Verträgt alle Speisen und ist seit der Operation ohne Beschwerden, Bauchwandbruch im obersten Teil des Medianschnittes, 2 Querfinger unterhalb des Processus xiphoideus ein Druckpunkt, Schmerzen ausstrahlend gegen den Rücken. Keine hyperästhetische Zone am Rücken.

2. *Aufgenommen*: 17. V. 1915. Kontorist, 45 Jahre alt.

Anamnese: Seit 3 Jahren magenleidend, plötzlich erkrankt mit Schmerzen im rechten Unterbauch, gleichzeitig Brechreiz mit Stuhlverhaltung.

Befund bei der Aufnahme: Mittelgroßer Mann mit gutem Fettpolster, Temp. normal, Puls 120, Facies hippocratica, Bauch leicht aufgetrieben, starke Bauchdeckenspannung, Leberdämpfung fehlend.

Operiert: 24 Stunden nach der Perforation.

Befund bei der Operation: 1 Querfinger aboral vom Pylorus an der vorderen Wand des Duodenums eine stecknadelkopfgroße runde Perforationsöffnung, die Umgebung infiltriert, mit fibrinösen Auflagerungen bedeckt und gerötet. Eitrige Peritonitis im ganzen Bauch.

Art der Operation: Übernähung des Geschwüres, Schleiertamponade.

Postoperativer Verlauf: Progrediente Peritonitis. 19. V. 1915 gestorben. Nicht obduziert.

3. *Aufgenommen*: 18. VIII. 1915. Putzereibesitzer, 35 Jahre alt.

Anamnese: Seit 8 Monaten Magenbeschwerden, Melaena, plötzlich erkrankt mit Schmerzen in der Magengegend bei gleichzeitigem Erbrechen.

Befund bei der Aufnahme: Mittelkräftiger Mann, Temp. 38,4, Puls 104, Facies hippocratica, Bauch eingezogen, bretthart gespannt, Leberdämpfung fehlend.

Operiert: Am Tag der Perforation.

Befund bei der Operation: Knapp aboral vom Pylorus an der hinteren Seite des Duodenums eine 2 cm große runde Perforationsöffnung. Peritonitis im Ober- und Unterbauch mit reichlicher Menge serös-purulenter Flüssigkeit.

Art der Operation: Übernähung des Ulcus, Schleier- und Rohrdrainage.

Postoperativer Verlauf: Progrediente Peritonitis. 19. VIII. 1915 gestorben.

Obduktionsbefund: Perforiertes Ulcus duodeni, diffuse eitrige Peritonitis. Am hinteren Rande der Perforation eine fingerdicke Öffnung, durch die ein Drainrohr eingeführt ist. Aspirationspneumonie beider Unterlappen parenchymatöse Degeneration des Herzens, der Leber und der Nieren.

4. *Aufgenommen*: 4. V. 1917. Rechnungsoffizial, 37 Jahre alt.

Anamnese: Früher nie Magenbeschwerden, plötzlich erkrankt $^1/_2$10 Uhr vormittags mit starken Schmerzen im Bauch. Letzte Nahrungsaufnahme 2 Stunden vor der Perforation. Kein Trinker, mäßiger Raucher.

Befund bei der Aufnahme: Großer, schwächlich gebauter Mann, Facies hippocratica, starke Bauchdeckenspannung. Bauch stark aufgetrieben, größte Druckempfindlichkeit in der rechten unteren Bauchgegend.

Operiert: 2—3 Stunden nach der Perforation.

Befund bei der Operation: An der vorderen Wand des Duodenums, knapp aboral vom Pylorus, eine erbsengroße runde Perforationsöffnung, die Umgebung in Fünfkronenstückgröße induriert, diffuse eitrige Peritonitis mit reichlichen Mengen schmutzig seröser Flüssigkeit in der freien Bauchhöhle.

Art der Operation: Appendektomie, mediane Laparotomie. Übernähung des Ulcus und Netzplastik. Gastroenterostomia posterior. Drainage der Wunde und des Douglas.

Postoperativer Verlauf: Starker Meteorismus. Am 11. V. entleert sich spontan ein Douglasabsceß per Rektum. Am 20. V. wird ein metastatischer Absceß in der Gegend der Spina iliaca, ant. sup. sinistra entleert mit reichlich rahmigem Eiter. 19. VII. 1917 geheilt.

Spätresultat (15. V. 20): Verträgt alle Speisen; keine Magenbeschwerden, großer Bauchwandbruch im oberen Teil des Medianschnittes.

Röntgenbefund: Gut funktionierende Anastomose ohne Wandveränderung des Magens und Duodenums.

5. *Aufgenommen*: 8. III. 1918. Geschäftsdiener, 62 Jahre alt.

Anamnese: Beim Heruntersteigen von einer Leiter plötzlich starke Schmerzen im Oberbauch und rechten Unterbauch mit Erbrechen. Starker Raucher.



Befund bei der Aufnahme: Großer, kräftiger, mittelmäßig genährter Mann, Facies hippocratica, Temp. normal, Puls 100, starke Bauchdeckenspannung, Oberbauch aufgetrieben, Leberdämpfung fehlend, rechts Flankendämpfung.

Operiert: Am Tag der Perforation.

Befund bei der Operation: 2 Querfinger aboral vom Pylorus eine linsengroße Perforationsöffnung, die Umgebung induriert. Diffuse eitrige Peritonitis im ganzen Bauch mit serös-purulenter Flüssigkeit.

Art der Operation: Appendektomie, mediane Laparotomie. Übernähung des Geschwüres mit Netz. Gastroenterostomia posterior. Rohrdrainage der Wunde bei gleichzeitiger Drainage des Douglas.

Postoperativer Verlauf: Glatt. 28. III. 1918 geheilt.

Spätresultat (20. V. 20): Saures Aufstoßen nach dem Essen, verträgt alle Speisen, objektiv normaler Befund bis auf eine leichte Dehiscenz im oberen Teile der Narbe.

Röntgenbefund: Normale Entleerung des Magens, gut funktionierende Anastomose.

6. *Aufgenommen*: 27. XII. 1918. Uhrmacher, 27 Jahre alt.

Anamnese: (Auch eine Schwester des Pat. ist magenleidend.) Seit einem Jahre magenleidend, Hungerschmerz in der Nacht, plötzlich erkrankt mit starken Schmerzen in der Magengegend und Brechreiz.

Befund bei der Aufnahme: Schwächlich gebauter Mann mit geringem Fettpolster, Temp. normal, Puls 90, Facies hippocratica, Oberbauch aufgetrieben, bretthart gespannt, Leberdämpfung fehlend, Flankendämpfung rechts.

Operiert: 10 Stunden nach der Perforation.

Befund bei der Operation: Knapp aboral vom Pylorus an der vorderen Wand des Duodenums eine linsengroße Perforationsöffnung, die Umgebung in Fünfkronenstückgröße induriert, Magen stark gefüllt, Dünndarmschlingen gerötet, mit fibrinösen Auflagerungen bedeckt. In der freien Bauchhöhle Gas und eine große Menge serös-purulenter Flüssigkeit.

Art der Operation: Übernähung des Ulcus. Gastroenterostomia posterior.

Postoperativer Verlauf: Glatt. 15. I. 1919 geheilt.

Spätresultat: Am 5. VII. 1919 stellt sich Pat. wieder vor. Druckempfindlichkeit rechts von der Mittellinie, entsprechend dem Bulbus duodeni.

Röntgenbefund: Inselförmige Kontrastflüssigkeit im Bulbus duodeni. Die Entleerung des Magens ist normal und erfolgt zum Teil durch die Anastomose, zum Teil durch den Pylorus.

Am 3. VII. 1920 vorgestellt, fühlt sich vollständig wohl.

7. *Aufgenommen*: 6. VI. 1919. Portier, 48 Jahre alt.

Anamnese: Nie magenleidend, plötzlich erkrankt mit heftigen Schmerzen im Bauch. Einen Tag vor der Aufnahme Brechreiz.

Befund bei der Aufnahme: Mittelkräftiger Mann, Temp. 37,4, Puls 88, Facies hippocratica, Bauch bretthart gespannt, Meteorismus des Oberbauches, stärkste Druckempfindlichkeit auf der rechten Seite, speziell in der Appendixgegend, Leberdämpfung fehlend.

Operiert: Am Tag der Perforation.

Befund bei der Operation: Im Oberbauch zwischen Querkolon und unterer Leberfläche eine beträchtliche Menge seröser Flüssigkeit, 2 cm aboral vom Pylorus an der vorderen Wand des Duodenums eine hanfkorngroße Perforationsöffnung, die Umgebung derselben infiltriert, umgebender Magenteil und Querkolon akut entzündlich gerötet und mit fibrinösen Auflagerungen bedeckt.

Art der Operation: Medianschnitt, Magenresektion Billroth II. Primärer Verschluß.



Postoperativer Verlauf: Glatt. 7. VII. 1919 geheilt.

Spätresultat: Patient ist ohne Beschwerden, verträgt alle Speisen, hat 3 Kilo an Gewicht zugenommen.

Röntgenbefund: Gut funktionierende Anastomose, keine Wandveränderungen im Magen.

8. *Aufgenommen*: 25. IX. 1919. Kutscher, 56 Jahre alt.

Anamnese: Seit 6 Wochen Magenschmerzen, Hungerschmerz, Obstipation. Erkrankte plötzlich mit starken Krämpfen im ganzen Bauch mit Brechreiz. Starker Raucher und Trinker.

Befund bei der Aufnahme: Kräftig gebauter Mann, Temp. 37,3, Puls 128, Facies hippocratica, Bauch mäßig aufgetrieben, bretthart gespannt, Leberdämpfung fehlend.

Operiert: Am Tag der Perforation.

Befund bei der Operation: Narben im Duodenum. Knapp aboral vom Pylorus an der hinteren Wand des Duodenums eine 3 cm große unregelmäßige Perforation, in Fünfkronenstückgröße infiltriert, diffuse eitrige Peritonitis. In der freien Bauchhöhle Gas und eine große Menge (ungefähr 2 Liter) gelblichgrüner serös-purulenter Flüssigkeit.

Art der Operation: Übernähung des Ulcus. Gastroenterostomia posterior, Schleiertamponade.

Postoperativer Verlauf: Die ersten Tage nach der Operation das Bild der Peritonitis, das langsam am Ende der ersten Operationswoche abzuklingen scheint. Am 11. Tage nach der Operation Beginn der Pneumonie, der der Patient erliegt. 8. X. 1919 gestorben.

Obduktionsbefund: Im Bereiche des genähten Ulcus an der Peritonealseite Bildung eines abgesackten Abscesses mit jauchigem Inhalt infolge ausgedehnter Verwachsungen des Netzes mit dem Peritoneum parietale und der Leber. Jauchige Pleuritis sinistra mit Lungenkompression, Lungenemphysem, parenchymatöse und Fettdegeneration der inneren Organe.

9. *Aufgenommen*: 3. I. 1920. Schaffner, 47 Jahre alt.

Anamnese: Seit 6 Monaten saures Aufstoßen, Hungerschmerz; im Bette liegend mehrere Stunden nach der Nahrungsaufnahme plötzlich erkrankt mit starken Schmerzen im Ober- und Unterbauch, Brechreiz, Stuhlverhaltung. Mäßiger Raucher und Trinker.

Befund bei der Aufnahme: Kräftiger, gut genährter Mann, Temp. normal, Puls 64, Facies hippocratica, Atmung costal, beschleunigt, Bauch leicht aufgetrieben, bretthart gespannt, Leberdämpfung verkleinert.

Operiert: 7 Stunden nach der Perforation.

Befund bei der Operation: An der vorderen Seite des Duodenums einen Querfinger aboral vom Pylorus eine erbsengroße Perforationsöffnung mit kronenstückgroßer Induration. Magen, angrenzender Dünn- und Dickdarm gerötet. In der freien Bauchhöhle Gas und mäßige Mengen gallig gefärbter seröser Flüssigkeit.

Art der Operation: Übernähung des Ulcus, Netzplastik. Gastroenterostomia posterior, Schleiertamponade.

Postoperativer Verlauf: Am achten Tag Verbandwechsel, Tem. normal, Puls um 60, Entfernung der Schleiertamponade, der eine große Menge serös-purulenter Flüssigkeit folgt. Von diesem Tage an Erscheinungen einer progredienten, diffusen Peritonitis, welcher der Pat. am 17. I. 1920 erliegt.

Obduktionsbefund: Zwei chronische Ulcera peptica des Duodenums an der pars horizontalis superior, an korrespondierenden Stellen der vorderen und hinteren Wand des Darmes gelegen. Ein weiteres flaches chronisches Ulcus ventriculi an der hinteren Wand des Magens, sowie einige spärliche Substanzdefekte



der Schleimhaut knapp neben dem Pylorus, chronischer Magenkatarrh, Etat mamelonnè, diffuse, fibrinöse, eitrige Peritonitis, hochgradige Fettdegeneration der parenchymen Organe, akuter Milztumor.

10. *Aufgenommen*: 2. IV. 1920. Schuhmacher, 31 Jahre alt.

Anamnese: Im letzten halben Jahre öfters Magenbeschwerden. Am 2. IV. plötzlich erkrankt mit heftigen Schmerzen in der Magengegend und Erbrechen, hat nach Eintritt der Perforation noch Tee genommen. Kein Trinker, mäßiger Raucher.

Befund bei der Aufnahme: Blasser, schlecht genährter Mann, Temp. 37,3, Puls 80, Zunge belegt, ausgesprochene Facies hippocratica, Bauch in Mittelstellung bretthart gespannt, stärkste Druckempfindlichkeit in der Mittellinie 3 Querfinger oberhalb des Nabels, geringe Flankendämpfung rechts, Leberdämpfung erhalten.

Operiert: 7 Stunden nach der Perforation.

Befund bei der Operation: Zwischen Magen und unterer Leberfläche eine große Menge seröser, grünlicher, fadenziehender Flüssigkeit. Ein Querfinger aboral vom Pylorus an der vorderen Wand des Duodenums eine erbsengroße runde Perforationsöffnung, die Umgebung nicht infiltriert, mit fibrinösen Auflagerungen bedeckt. Der angrenzende Magen, das Querkolon und Duodenum akut entzündlich gerötet.

Säurewerte der Bauchflüssigkeit 8.

Bakt. Befund: Grampositive Diplokokken und Staphylokokken in der Kultur.

Art der Operation: Zirkuläre Resektion; Verschluß der Wunde.

Postoperativer Verlauf: Glatt, bis auf eine Pulssteigerung (140) am 3. Tage bei einer Temperatur von 38,3 und starkem Meteorismus des Unterbauches mit Druckempfindlichkeit desselben. Die folgenden Tage ging der Puls auf 100 und darunter zurück, Heilung der Wunde per primam bei vollständig weichem Bauch. 23. IV. 1920 geheilt.

Spätresultat: Seit der Operation ohne Beschwerden.

11. *Aufgenommen*: 16. IV. 1920. Hilfsarbeiter, 32 Jahre alt.

Anamnese: Seit Ostern 1920 Magenbeschwerden, Hungerschmerz, der sich bei Nahrungsaufnahme lindert. Am 14. IV. zwischen 4 und 5 Uhr plötzlich starke Schmerzen im Oberbauch ohne Erbrechen, nur Übelkeit. Nahrungsaufnahme mehrere Stunden vor der Perforation.

Befund bei der Aufnahme: Mittelgroßer, kräftig gebauter Mann mit gutem Fettpolster, Temp. 37,9, Puls 96, Zunge belegt, feucht, Atmung costal 26, Facies hippocratica, Bauch eingezogen, bretthart gespannt, stärkste Druckempfindlichkeit 3 Querfinger oberhalb des Nabels, 2 Finger rechts von der Mittellinie. Leberdämpfung erhalten, keine Flankendämpfung, Druckempfindlichkeit des Douglas.

Operiert: 3—4 Stunden nach der Perforation.

Befund bei der Operation: In der freien Bauchhöhle eine geringe Menge freier Flüssigkeit. Knapp aboral vom Pylorus an der vorderen Seite des Duodenums eine hanfkorngroße runde Perforationsöffnung, in der ein Fibrinpfropf steckt, die Umgebung infiltriert, mit fibrinösen Auflagerungen bedeckt. Der angrenzende Magenteil und das Duodenum akut entzündlich gerötet.

Die freie Bauchflüssigkeit reagiert auf Lackmuspapier sauer.

Bakt. Befund: Im Ausstrich und kulturell steril.

Art der Operation: Zirkuläre Resektion mit Einpflanzung des ganzen Magenstumpfes in das Jejunum. Primärer Verschluß der Bauchdecke.

Postoperativer Verlauf: Glatt. 6. V. 1920 geheilt.

Spätresultat: Seit der Operation ohne Beschwerden.



12. *Aufgenommen*: 21. IV. 1920. Friseurgehilfe, 23 Jahre alt.

Anamnese: Früher nie magenkrank; plötzlich erkrankt mit starken Schmerzen im Bauch und Erbrechen. Mäßiger Raucher.

Befund bei der Aufnahme: Kleiner, kräftig gebauter Mann, Temperatur 73, Puls 100, ausgesprochene Facies hippocratica, Zunge feucht, belegt, Atmung costal, beschleunigt, Bauch im Niveau des Thorax bretthart gespannt, stärkste Druckempfindlichkeit rechts von der Mittellinie handbreit oberhalb des Nabels, keine Flankendämpfung, Leberdämpfung fehlt.

Operiert: 14 Stunden nach der Perforation.

Befund bei der Operation: Im Oberbauch zwischen Magen und unterer Leberfläche eine geringe Menge schmutzig-seröser, deutlich gallig gefärbter Flüssigkeit. An der vorderen Seite der Pars horiz. sup. duod., ungefähr einen Querfinger aboral vom Pylorus eine hanfkorngroße runde Perforationsöffnung, die Umgebung mit fibrinösen Auflagerungen bedeckt.

Die freie Bauchflüssigkeit hat 10 Säurewerte.

Bakt. Befund: Im Ausstrich zahlreiche Streptokokken, Gruppen von Staphylokokken, kulturell Streptokokken, wenig Staphylokokken und gramnegative Stäbchen.

Art der Operation: Resektion nach Billroth II. Primärer Verschluß der Bauchwand.

Postoperativer Verlauf: Glatt. 8. V. 1920 geheilt.

Spätresultat: Seit der Operation ohne Beschwerden.

13. *Aufgenommen*: 30. IV. 1920. Lehrer, 32 Jahre alt.

Anamnese: Seit 12 Jahren magenleidend, häufig Stuhlverstopfung; plötzlich erkrankt mit starken Schmerzen im Bauch und Erbrechen.

Befund bei der Aufnahme: Kräftig gebauter, gut genährter Mann, Temp. normal, Puls zwischen 150 und 160, unregelmäßig, schlecht gespannt, ausgesprochene Facies hippocratica, Atmung costal, beschleunigt, Oberbauch aufgetrieben, bretthart gespannt, Flankendämpfung rechts, Leberdämpfung verschwunden.

Operiert: 18 Stunden nach der Perforation.

Befund bei der Operation: Im Bauch große Mengen schmutzig-seröser Flüssigkeit. Im Duodenum, knapp jenseits des Pylorus an der vorderen Seite, eine linsengroße scharfrandige Perforationsöffnung, die Umgebung infiltriert. Magen, Querkolon und ebenso der höhere Dünndarm sind akut entzündlich gerötet und teilweise mit fibrinösen Auflagerungen bedeckt.

In der freien Bauchlfüssigkeit 8 Säurewerte.

Bakt. Befund: Im Ausstrich und kulturell grampositive Diplokokken, zumeist vom Typus des Diplococcus lanceolatus.

Art der Operation: Verschluß der Perforationsöffnung durch mehrschichtige Nähte. Gastroenterostomia posterior. Nach Austupfen der Bauchhöhle Verschluß der Wunde ohne Drainage.

Postoperativer Verlauf: Den ersten und zweiten Tag bessert sich der Puls und sinkt auf ungefähr 120—130. Am Ende des zweiten Tages klagt der Pat. über Hustenreiz; Gesicht gerötet, der Puls wird wieder schlechter und unter zunehmender Herzschwäche tritt Exitus ein. 3. V. 1920 gestorben.

Obduktionsbefund: Diffuse fibrinöse, eitrige Peritonitis, lobuläre Pneumonie beider Unterlappen, parenchymatöse Degeneration der inneren Organe. Die Nähte der Übernähung und der Gastroenterostomie haben restlos gehalten.

14. *Aufgenommen*: 1. V. 1920. Schaffner, 34 Jahre alt.

Anamnese: Angeblich schon vor dem Kriege magenleidend, häufig Hungerschmerz, Stuhlverstopfung, wiederholt Blut im Stuhl. Am 1. V. nach der



Nahrungsaufnahme plötzlich heftige Schmerzen in der Magengegend, kein Erbrechen.

Befund bei der Aufnahme: Mittelgroßer, schwächlich gebauter Mann, Temp. normal, Puls 100, Zunge leicht belegt, Atmung rein costal, beschleunigt, Bauch im Niveau des Thorax stark gespannt, stärkste Druckempfindlichkeit rechts von der Mittellinie ungefähr 2 Querfinger oberhalb des Nabels, keine Flankendämpfung, Leberdämpfung erhalten.

Operiert: 5 Stunden nach der Perforation.

Befund bei der Operation: Zwischen Magen und Leber befindet sich eine schmutzig-seröse Flüssigkeitsmenge. Aboral vom Pylorus an der vorderen Seite des Duodenums ein ungefähr erbsengroßes rundes Loch, die Umgebung infiltriert, mit fibrinösen Auflagerungen bedeckt. Das Loch befindet sich in einer strahligen Narbe.

Säurewerte 10. — Bakt. Befund: Steril.

Art der Operation: Übernähung und Gastroenterostomia posterior. Austupfen der Bauchhöhle, Verschluß der Wunde.

Postoperativer Verlauf: Glatt. 17. V. 1920 geheilt.

Spätresultat: Seit der Operation keine Beschwerden.

15. *Aufgenommen*: 18. VI. 1920. Hilfsarbeiter, 28 Jahre alt.

Anamnese: Seit 4 Monaten Sodbrennen, saures Aufstoßen, wiederholtes Erbrechen und Magenkrämpfe; erkrankte während der Arbeit am 18. VI. plötzlich mit starken Schmerzen im Bauch bei gleichzeitiger Ohnmacht und Erbrechen. Letzte Nahrungsaufnahme 2 Stunden vor der Perforation. Mo.-Injektion vor der Überführung ins Spital.

Befund bei der Aufnahme: Mittelgroßer, kräftig gebauter Mann, Temp. 37,1, Puls 100, Zunge leicht belegt, Bauch in Mittelstellung bretthart gespannt, keine Flankendämpfung; Beine werden angezogen gehalten, Druckempfindlichkeit des Douglas.

Operiert: 6—7 Stunden nach der Perforation.

Befund bei der Operation: An der vorderen Wand des Duodenums, knapp aboral vom Pylorus eine hanfkorngroße Perforationsöffnung, die Umgebung in Fünfkronenstückgröße induriert. Zwischen Magen und Leber eine beträchtliche Menge serös-fibrinöser Flüssigkeit, umgebender Magen und Duodenum akut entzündlich gerötet.

Säurewerte der Bauchhöhlenflüssigkeit 15.

Bakt. Befund: Staphylokokken.

Art der Operation: Zirkuläre Magenresektion nach Billroth II. Primärer Verschluß der Bauchwunde.

Postoperativer Verlauf: Glatt.

Spätresultat: Seit der Operation ohne Beschwerden.

16. *Aufgenommen*: 6. VIII. 1920. Verkäufer, 23 Jahre alt.

Anamnese: In der letzten Zeit häufig Magenschmerzen während der Nacht. Am 6. VIII. plötzlich erkrankt mit starken Schmerzen im Bauch, eine Stunde später saures Erbrechen. Letzte Nahrungsaufnahme mehrere Stunden vor der Perforation. Starker Raucher. Akute Gonorrhöe.

Befund bei der Aufnahme: Großer, grazil gebauter, blasser Mann, Temp. normal, Puls 100, ausgesprochene Facies hippocratica, Zunge leicht belegt, Atmung rein costal, beschleunigt, Pat. liegt mit angezogenen Beinen vor Schmerzen wimmernd im Bett. Bauch leicht eingezogen, bretthart gespannt, stärkste Druckempfindlichkeit in der Mitte zwischen Nabel und Processus xiphoideus etwas rechts von der Mittellinie. Auch die Unterbauchgegend, speziell rechts, sehr schmerzhaft, keine Flankendämpfung, Leberdämpfung erhalten, etwas verkleinert.



Operiert: 3 Stunden nach der Perforation.

Befund bei der Operation: An der vorderen Seite des Duodenums, einen Querfinger aboral vom Pylorus, in der Mitte eine hanfkorngroße, scharfrandige Perforationsöffnung mit geringer Induration in der Umgebung. In der freien Bauchhöhle eine beträchtliche Menge serös-trüber, fadenziehender Flüssigkeit, nicht nur zwischen Magen und Leber, sondern auch nabelwärts vom Colon transversum. Die Umgebung der Perforation, sowie der Dünndarm akut entzündlich gerötet und teilweise mit fibrinösen Auflagerungen bedeckt.

Säurewerte in der freien Bauchflüssigkeit 12,5.

Bakt. Befund: Im Ausstrich und kulturell steril.

Art der Operation: Zirkuläre Resektion mit Vernähung des verengten Stumpfes in das obere Jejunum. Primärer Verschluß der Bauchwunde.

Postoperativer Verlauf: Glatt. 19. VIII. 1920 geheilt.

17. *Aufgenommen*: 25. VIII. 1920. Kutscher, 20 Jahre alt.

Anamnese: Seit 6 Wochen Magenbeschwerden, Hungerschmerz. Am 25. VIII. plötzlich starke Schmerzen in der Magengegend. Letzte Nahrungsaufnahme mehrere Stunden vor der Perforation.

Befund bei der Aufnahme: Mittelgroßer, kräftig gebauter Mann, Temp. 38,4, Puls 84, Facies hippocratica, Zunge belegt, Atmung costal, beschleunigt, Bauch in Mittelstellung bretthart gespannt, rechts mehr als links, stärkste Druckempfindlichkeit in der Mitte zwischen Nabel und Processus xiphoideus, beinahe ebenso stark in der Appendixgegend. Leberdämpfung verkleinert, keine Flankendämpfung,

Operiert: 12 Stunden nach der Perforation.

Befund bei der Operation: In der freien Bauchhöhle eine beträchtliche Menge trüber seröser Flüssigkeit, auch im Unter- und Mittelbauch. Die Umgebung der Perforation und auch die Dünndarmschlingen akut entzündlich gerötet. An der vorderen Wand der Pars horizontalis, 2 cm vom Pylorus entfernt, eine erbsengroße Perforationsöffnung, die Umgebung stark induriert, reicht bis an die untere Leberfläche heran und ist mit derselben verwachsen.

Säurewerte in der freien Bauchflüssigkeit 8,5.

Bakt. Befund: Im Ausstrich und kulturell steril.

Art der Operation: Übernähung des Geschwüres, Netzplastik. Gastroenterostomia. Primärer Verschluß der Wunde.

Postoperativer Verlauf: Glatt. 16. IX. 1920 geheilt.

18. *Aufgenommen*: 11. IX. 1920. Schlossergehilfe, 32 Jahre alt.

Anamnese: Die ersten Magenschmerzen 1913, dann gesund bis zum Jahre 1919. Im Jahre 1919 starke Schmerzen nach der Nahrungsaufnahme, die sich im Jahre 1920 wiederholten. Am 10. IX. 1920 plötzlich beim Gehen auf der Straße starke Schmerzen in der Magengegend.

Befund bei der Aufnahme: Großer, kräftig gebauter Mann, Temp. normal, Puls 100, Facies hippocratica, Cyanose des Gesichtes, Bauch bretthart gespannt. in Mittelstellung stärkste Druckempfindlichkeit im Oberbauch, Leberdämpfung erhalten, keine Flankendämpfung.

Operiert: 8 Stunden nach der Perforation.

Befund bei der Operation: In der Bauchhöhle eine große Menge trüb-seröser. grünlich gefärbter Flüssigkeit. An der vorderen Wand der Pars horizontalis superior, knapp am Pylorus eine erbsengroße runde Perforationsöffnung, umgebender Magenanteil und Querkolon akut entzündlich gerötet.

Art der Operation: Übernähung des Geschwüres. Gastroenterostomie retrocolica posterior. Primärer Verschluß der Wunde.

Postoperativer Verlauf: Glatt. 24. IX. 1920 geheilt.



19. *Aufgenommen*: 17. XII. 1920. Gärtner, 40 Jahre alt.

Anamnese: Seit 3—4 Monaten Schmerzen nach der Nahrungsaufnahme, saures Aufstoßen. Um 2 Uhr nachmittags plötzlich erkrankt in sitzender Stellung mit heftigen Schmerzen im Bauch und Erbrechen. Stuhlverhaltung. Starker Pfeifenraucher.

Befund bei der Aufnahme: Mittelgroßer, stark unterernährter Mann, Temp. normal, Puls 50, Facies hippocratica, Atmung costal, beschleunigt, Bauch eingezogen, bretthart gespannt, äußerst druckempfindlich. Leberdämpfung erhalten, keine Flankendämpfung.

Operation: 9 Stunden nach der Perforation.

Befund bei der Operation: Nach Eröffnung der Bauchhöhle entweicht Gas. An der vorderen Seite der Pars horizontalis superior duodeni, ein Querfinger vom Pylorus entfernt eine stecknadelkopfgroße Perforation, die Umgebung in Kronenstückgröße induriert, der angrenzende Magen akut entzündlich gerötet, in der Bauchhöhle eine geringe Menge freier Flüssigkeit.

Das resezierte Stück mißt an der kleinen Kurvatur 11, an der großen Kurvatur 18 cm. An der vorderen Seite des Duodenum ein kraterförmiges, schmierig belegtes Geschwür. Im Antrum pyloricum finden sich 20—30 stecknadelkopf- bis erbsengroße flache Geschwüre.

Art der Operation: Zirkuläre Resektion. Primärer Verschluß der Bauchhöhle.

Postoperativer Verlauf: Glatt. 6. I. 1921 geheilt.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Brunner, Fr.*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **69**. — [2]) *Goldsticker*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **9**. — [3]) *Petrén*, Beitr. z. klin. Chirurg. **71**. — [4]) *Körte*, Arch. f. klin. Chirurg. **81**, 5. — [5]) *Brentano*, Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 81, S. 125. [6]) *Demmer*, Beitr. z. klin. Chirurg. **111**, IX. — [7]) *Melchior*, Neue dtsch. Chirurg. — [8]) *Martens*, Berl. med. Wochenschr. 1910. — [9]) *Ewald*, Zentralbl. f. Chirurg. 1909, Nr. 37. — [10]) *Nötzel*, Beitr. z. klin. Chirurg. **51**. — [11]) *Schnitzler*, Zentralbl. für Chirurg. 1912. — [12]) *Eunike*, Dtsch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 28. — [13]) *Haberer*, Wien. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 16. — [14]) *Schwarzmann*, Wien. klin. Wochenschr. 1920. — [15]) *v. Eiselsberg*, Dtsch. med. Wochenschr. 1906, Nr. 50. — [16]) *Brunner, K.*, Beitr. z. klin. Chirurg. **31**, XXX.



Studien zur appendikulären Peritonitis.

Von
Prof. **Eduard Melchior.**

(Aus der Breslauer Chirurgischen Klinik [Direktor: Geheimrat *Küttner*].)

(Eingegangen am 28. Juni 1922.)

I. Zur Beurteilung der „chemischen" Peritonitistherapie.

Auch bei der Behandlung der eitrigen Bauchfellentzündung wird neuerdings das Bestreben bemerkbar, die in erster Linie „physikalisch" eingestellte operative Bekämpfung der Infektion in „chemischer" Hinsicht zu ergänzen. Den Beginn hiermit machte die in Frankreich begründete örtliche Anwendung von *Äther*, dessen Wirkung freilich nur zum geringsten Teil unter den Begriff der Antisepsis im herkömmlichen Sinne fällt. Von deutschen Autoren, die sich zugunsten dieser Äthertherapie ausgesprochen haben, nenne ich *Wolfssohn*[1]), der mit dieser Methode unter 7 Fällen von diffuser Wurmfortsatzperitonitis fünf Heilungen erzielte. Nach *Lienhardt*[2]), der sich jener Empfehlung anschließt, konnten unter dem Material *Stierlins* von 15 Fällen dieser Art zwölf gerettet werden. Jedesmal gewann man hierbei den bestimmten Eindruck, daß der Äther eine günstige lokale und allgemeine Wirkung hervorrufe. Aus einer Zusammenstellung verschiedenartiger Herkunft berechnet der gleiche Autor für die Ätherbehandlung der diffusen appendikulären Peritonitis eine Mortalität von 23,5%, während sie sonst nach allgemeinen statistischen Erfahrungen über 40% betrage.

Über den Einfluß der *Rivanol*therapie auf die Wurmfortsatzperitonitis haben sich *Katzenstein* und *Schulz*[3]) ausgesprochen. Während ohne dieses Hilfsmittel im Jahre 1920 5 Spätfälle ausnahmslos starben, gelang es bei Anwendung von Rivanol im Jahre 1921 9 derartige Fälle sämtlich zu retten. Die genannten Autoren sprechen daher von „offenkundigen Erfolgen" dieser Behandlungsart.

Mangels eigener Erfahrungen in dieser Hinsicht liegt es mir hier durchaus fern, zum Problem der peritonealen Antisepsis direkt Stellung zu nehmen; immerhin erscheint die Frage berechtigt, *ob derartige gewiß*

---

[1]) Münch. med. Wochenschr. 1918, S. 1383.
[2]) Schweiz. med. Wochenschr. 1921, S. 674.
[3]) Klin.-therapeut. Wochenschr. 1922, S. 513.



erfreuliche Resultate sich wirklich so wesentlich von solchen unterscheiden, wie sie auch auf dem herkömmlichen Wege zu erzielen sind. So habe ich an der *Küttner*schen Klinik insgesamt 13 Fälle von appendikulärer Peritonitis operiert, von denen ebenfalls keiner gestorben ist. Natürlich reicht eine solche geringe absolute Zahl, die sich daraus erklärt, daß das große klinische Material sich auf zahlreiche Operateure verteilt, gewiß auch nicht annähernd dazu aus, um eine statistische Verwertung zu gestatten, wenn ihr auch der Vorteil der einheitlichen Registrierung zukommt. Da es sich aber in den eingangs genannten Berichten ebenfalls nur um *kleine Serien* handelt, erscheint eine Gegenüberstellung gewiß nicht unberechtigt. Rein zahlenmäßig könnte es demnach zweifelhaft sein, ob jene Erfahrungen wirklich schon dazu hinreichen, um die Überlegenheit der „chemisch erweiterten" operativen Peritonitisbehandlung zu erweisen.

Der entscheidende Punkt bei allen Erörterungen über die Wurmfortsatzperitonitis liegt freilich darin, *was* man unter dieser Bezeichnung versteht. Die immer wieder auftauchenden Widersprüche bei den zahllosen Erörterungen über dieses Thema sind gewiß nicht zum geringsten Teil darauf zurückzuführen, daß jener Ausdruck verschiedenartige Anwendung fand. Ich will daher an dieser Stelle nicht den schon so oft gescheiterten Versuch wiederholen, zu einer einheitlich annehmbaren Verständigung in dieser Hinsicht zu gelangen, sondern ziehe es vor, aus den Krankengeschichten selbst ersichtlich zu machen, um welche Formen der Peritonitis es sich hierbei handelte.

1. Margarete S., 4 Jahre alt. Aufgenommen 16. VI. 1910. Seit einem Tage krank. Temperatur 39,3, Puls 130. Krank aussehend. Rein costale Atmung. Bauch überall gespannt und schmerzhaft, besonders rechts unten. — *Operation*: Sofort nach Eröffnung des Peritoneums entleert sich trübes Exsudat; auch im Douglas trüb-purulente Flüssigkeit. Coecum gebläht. Wurmfortsatz stark injiziert, ins kleine Becken reichend und adhärent. Appendektomie. Drainage und Gazestreifen. — Anfangs viel Erbrechen, kleiner Puls, Unruhe, dann allmählich Erholung. 18. VII. geheilt entlassen.

2. Kurt M., 23 Jahre alt. Aufgenommen 23. II. 1911. Seit 4 Tagen krank. Heute nach Verzehren von Brot und Leberwurst plötzliche Verschlimmerung. Puls 115. Temperatur 38,5. Gesicht leicht verfallen. Pat. macht schwerkranken Eindruck. Rein costale Atmung, 35 pro Min. Bauch überall gespannt und druckschmerzhaft. — *Operation*: Präperitoneales Gewebe ödematös. Nach Eröffnung des Peritoneums stürzt ca. $^1/_2$ Liter dünner gelbgrauer Eiter — hauptsächlich von unten — hervor. Wurm größtenteils von Netz gedeckt, gangränös. Appendektomie. Auch von oben rechts entleert sich viel Eiter. Dünndärme mäßig gerötet und fibrinbeschlagen. Drains und Streifen. Postoperativer Verlauf ungestört. 21. III. geheilt entlassen.

3. Ernst G., 20 Jahre alt. Aufgenommen 19. IX. 1913. Seit 2 Tagen krank. Sehr fett. Gesicht blaß, leicht verfallen, euphorisch. Temperatur 39°, Puls 120. Atmung rein costal. Rechts unten hinten diffuses Giemen. Bauchdecken rechts unten intensiv gespannt und druckempfindlich, tiefer Druck auch in den



übrigen Partien leicht schmerzhaft. — *Operation*: Präperitoneales Gewebe etwas ödematös. Nach Incision des Peritoneums entleert sich freie trüb-serös-hämorrhagische, stark stinkende Flüssigkeit. Netz liegt vor, in umschriebenem Bezirk gangränös, an dieser Stelle der ebenfalls brandige Wurmfortsatz. Appendektomie. Drains und Streifen. Verlauf ungestört. 31. X. mit oberflächlicher Fistel entlassen. (Später Operation des Bauchbruches.)

4. Karl F., 15 Jahre alt. Aufgenommen 7. V. 1914. Seit 6 Tagen krank. Schwer kollabiert eingeliefert, sehr krank aussehend. Puls 120 klein. Kalte Extremitäten. Bauch trommelartig aufgetrieben und überall druckschmerzhaft. Auf Injektion von Campher Erwärmung, etwas Erholung. — *Operation* eine Stunde später: Pararectalschnitt rechts, Därme fibrinös belegt, injiziert, meteoristisch. Beim Anziehen des Coecums kommt stinkender Eiter im Schwall. Wurmfortsatz retrocöcal, z. T. weißlich nekrotisch. Eiter bis zur Oberfläche der Leber. Appendektomie. Drains und Streifen. Im Douglas ebenfalls viel stinkender Eiter. Milzgegend frei. Postoperativ langsame Erholung. Am 5. Tage Stuhl; Meteorismus bleibt bestehen. Die partiell vereinigte Wunde muß wegen Fasciennekrose in den oberen Schichten geöffnet werden. — 18. V. Nach anfänglichen *Durchfällen* wieder langsam einsetzende starke *Auftreibung des Leibes*. Bauchdecken prall gespannt. *Erbrechen*. Wunde klafft breit; geblähte Dünndarmschlingen vorliegend. — 28. V. Nachdem vor einer Woche sich eine *spontane Dünndarmfistel* gebildet hat und ständig starke Kotentleerung erfolgt, ist das Allgemeinbefinden besser. — 29. V. Pneumonie rechts unten, deren Lösung sich über Monate hinzieht und die eine Zeitlang als käsige aufgefaßt wird (Prof. *Bittorf*). — 29. VIII. Erhebliche Erholung. Lungenerscheinungen zurückgegangen; da die Fistel noch dauernd stark sezerniert, wird sie am 25. IX. unter Resektion der zugehörigen Darmschlinge geschlossen. — 25. X. geheilt entlassen. Das Körpergewicht, das am 3. X. nur noch 62 Pfund betrug, hat sich innerhalb von 3 Wochen auf 78 gehoben.

5. Werner S., 19 Jahre alt. Aufgenommen 11. VI. 1916. Seit 6 Tagen krank. Völlig kollabiert. Facies abdominalis. Nase spitz und blaß. Kalter Schweiß. Peripherer Puls nicht fühlbar. Hochgradigste Euphorie. Bauch bretthart gespannt, überall schmerzhaft. Douglas stark vorgewölbt. Campher, Digalen, Adrenalin, Kochsalzinfusion. $1^1/_2$ Stunden später Puls noch nicht fühlbar. — *Operation* im oberflächlichen Ätherrausch. Beiderseits Pararectalschnitt, freier stinkender Eiter spritzt im Strahl heraus. Drains. Dauer der Operation 5 Min. Unter intensivster Anwendung von Excitantien tritt Erholung ein, am folgenden Tage schon setzen hartnäckige *Diarrhöen* ein (Opium, Tannigen, später Tierkohle), die den Pat. bis zum Skelett abmagern lassen. Starke jauchige Eiterung aus den Drains. Vom 19. VII. ab fieberfrei. — 30. VII. mit oberflächlichen Fisteln entlassen. Pat. hat sich 5 Jahre später geheilt wieder vorgestellt.

6. Hans H., 10 Jahre alt. Aufgenommen 10. VIII. 1916. Seit 5 Tagen krank. Kollabiert eingeliefert. Leib trommelartig aufgetrieben, wenig druckempfindlich. (Pat. hat kurz vorher noch Opium erhalten.) Sofortige *Operation*: Freie Peritonitis. Wurm gangränös. Gegenincision links. Postoperativer Verlauf ungestört. 7. X. geheilt entlassen.

7. Walter V., 15 Jahre alt. Aufgenommen 6. VIII. 1919. Vierter Krankheitstag. Atmung vorwiegend costal. Bauch leicht gespannt. Rechte Seite druckschmerzhaft. Temperatur 36,8, Puls 88. — *Operation*: Mediane Laparotomie. Darmschlingen diffus gerötet, gebläht, hier und da gelbliche Fibrinbeläge. Im Douglas eine Spur Eiter. Verklebungen in der Ileocöcalgegend: 2 ccm stinkender Eiter, Wurmfortsatz an der Spitze gangränös und perforiert. Appendektomie.



Drain. Postoperativer Verlauf ungestört. — 18. VIII. geheilt entlassen. Bakteriologisch: Kolibacillen.

8. Fritz W., 12 Jahre alt. Aufgenommen 23. VII. 1920. Vor 2 Tagen erkrankt. Verfallenes Aussehen. Bauch überall bretthart gespannt und bei leichtester Berührung hochgradig schmerzhaft. Puls 108. — *Operation*: Präperitoneales Ödem; bei Eröffnung des Peritoneums entleert sich reichlich seröse Flüssigkeit, der bald darauf Eiter folgt. Coecum hochgelagert, beim Vorziehen kommt viel stinkender Eiter. Wurm mitsamt der deckenden Netzkappe abgetragen. Drains. Postoperativer Verlauf bis auf interkurrente Otitis media ungestört. 28. VIII. geheilt entlassen.

9. Ilse P., 21 Jahre alt. Aufgenommen 3. III. 1921. 3 Tage krank. Temperatur 38,8, Puls 120. Atmung vorwiegend costal. Pat. fühlt sich subjektiv ziemlich wohl. Bauch überall etwas druckschmerzhaft. Rechts unten ausgesprochene Défense musculaire. — *Operation*: Schrägschnitt. Bei Eröffnung des Peritoneums quillt von unten her stinkender dünner Eiter hervor, von oben her seröses Exsudat mit Fibrinflocken. Wurmfortsatz gangränös, Kotsteine schwimmen frei im Eiter. Im Douglas trübe, dünne Flüssigkeit. Appendektomie. Drains. Postoperativer Verlauf gestört. Viel Aufstoßen, Auftreibung des Bauches, Fieber bleibt bestehen. — 9. III. Wegen Zunahme der Obstruktionserscheinungen kleine suprasymphysäre Incision. Geblähte Darmschlingen unter Netz verklebt. Nach Lösung des Netzes kommt von rechts her etwas stinkender Eiter, von oben abgesacktes Serum. *Witzelfistel am Dünndarm.* — 10. III. Reichlicher Ausfluß aus dem Rohr. Zustand wesentlich besser. Leib weicher. Flatus gehen per vias naturales ab. — 13. III. Stuhl per rectum. Leib weich. Schlauch entfernt. — 6. IV. Mit granulierender Wunde entlassen. Seit Entfernung des Schlauches ist kein Darminhalt mehr ausgetreten. — Pat. hat sich 1922 beschwerdefrei wieder vorgestellt.

10. Else W., 25 Jahre alt. Aufgenommen 19. V. 1921. Vor 3 Wochen mit Schmerzen im Bauch erkrankt. Es bildete sich ein Knoten, der mit Massage (!) und warmen Umschlägen behandelt wurde. Vor 4 Tagen plötzlich heftige Schmerzen, seit 2 Tagen erneute Verschlechterung. Erscheinungen des Darmverschlusses. Befund: Schwerkranke Frau. Leib stark aufgetrieben, überall gespannt und druckschmerzhaft. Puls 120. *Gravidität im 7. Monat.* — *Operation*: Langer Schrägschnitt rechts. Präperitoneales Ödem. Freie trüb-serös-eitrige intraperitoneale Flüssigkeit. Es liegt ein bewegliches, überfaustgroßes Darmnetzkonvolut vor, das an einer Stelle perforiert ist, dicken Eiter entleert und offenbar den Wurmfortsatz enthält. Abtragung nach Lösung vom übrigen Darm. Gasfistel am Coecum. Drains. 2 Tage später Frühgeburt eines noch sehr unentwickelten Kindes, das nach wenigen Stunden stirbt. Übriger Verlauf ungestört. 11. VI. 1921 mit kleiner granulierender Wunde entlassen.

11. Willi K., 20 Jahre alt. Aufgenommen 23. VI. 1921. Seit 11 Tagen Bauchschmerz, gestern plötzliche Verschlechterung. Sehr schlechter Allgemeinzustand. Facies peritonealis. Douglas vorgewölbt. — *Operation*: Nach Eröffnung des Peritoneums rechts quillt von oben trübes Exsudat, von rechts und unten her stinkender dicker Eiter. Drains. Linksseitiger Schrägschnitt. Auch hier massenhaft stinkender Eiter. Drain. Wegen Darmblähung *primäre Dünndarmfistel.* Es entleert sich sofort reichlich gallig gefärbter Darminhalt. Keine Bauchnaht. — Langsame Erholung. Am 26. gehen Flatus ab, am 27. Stuhl per rectum. Da spontaner Fistelschluß ausbleibt, wird diese am 21. VII. operativ geschlossen. 16. VIII. geheilt entlassen. Bakteriologisch: Streptokokken und Kolibacillen.

12. Marie F., 17 Jahre alt. Aufgenommen 30. XII. 1921. Seit 5 Tagen krank. Puls 120. Bauch bretthart, überall stark druckempfindlich. Douglas vorgewölbt.



Operation: Pararectalschnitt. Im Bauche reichlich dünner, schmutzig grauer, etwas sanguinolenter Eiter. Wurmfortsatz frei beweglich und perforiert. Appendektomie. Drains. Postoperativer Verlauf ungestört. 1. II. 1922 geheilt entlassen. Bakteriologisch: Kolibacillen und nichthämolytische Streptokokken.

13. Elisabeth A., 43 Jahre alt. Aufgenommen 15. III. 1922. Seit ca. 14 Tagen Bauchschmerz. Wiederholt Erbrechen. Seit 5 Tagen andauernd krampfartige Schmerzen. Krank aussehend. Häufiges Aufstoßen. Bauch aufgetrieben. Vermehrte Dünndarmzeichnung. Betastung rechts und links unten schmerzhaft. Mitunter schwache Darmgeräusche hörbar. — *Operation*: Mediane Laparotomie. Darm gebläht und gerötet. Überall dünner freier Eiter zwischen den Schlingen. In der Cöcalgegend nicht abgekapseltes stinkendes Exsudat. Wurmfortsatz nahe der Basis perforiert. Appendektomie, Streifen (da Übernähung nicht gelingt). Drainage. Witzelfistel am maximal geblähten Colon transversum. — Bakteriologisch: Kolibacillen. — Postoperativer Verlauf gestört, da Stuhl nicht zu erzielen. Auch aus dem Kolonrohr keine Entleerung. Puls und Temperatur steigt an, Befinden schlechter; daher am 17. III. Wechselschnitt rechts. Stinkender Absceß. Coecum stark gebläht. Einnähen eines Rohres. Wechselschnitt links: nur seröses Exsudat. *Witzelfistel an Dünndarmschlinge.* Ausfluß aus beiden Rohren beginnt nach ca. 12 Stunden. — 20. III. Befinden besser, Flatus per vias naturales. Am 21. III. spontaner Stuhlabgang. Am 23. III. Darmrohr entfernt. 28. IV. geheilt entlassen. —

Eine Durchsicht der voranstehenden Krankengeschichten zeigt wohl ohne weiteres, daß es sich *überwiegend um schwere Formen* der Peritonitis handelt. Frühfälle innerhalb der ersten 48 Stunden sind nur dreimal vertreten (1. 3. 8). Im Fall 7 handelt es sich um die bekanntlich so ungünstige trockene Form der nicht abgegrenzten Bauchfellentzündung; geradezu terminale Stadien mit ausgesprochenem, zum Teil hochgradigst vorgeschrittenem Kollaps stellen die Beobachtungen 4, 5, 6 und 11 dar (vgl. Abschnitt V). Eine Sonderstellung nimmt schließlich noch Fall 10 ein, bei dem es sich um freie eitrige Peritonitis durch sekundäre Absceßperforation in der Gravidität handelt, also um eine in jeder Hinsicht prognostisch überaus ungünstige Kombination[1]). Der erwähnte Fall 5 war überdies noch kompliziert durch eine schwere und hartnäckige postoperative Diarrhöe; wir kommen auf dieses Verhalten im nächsten Abschnitt zurück.

Die zur Anwendung gelangten technischen Maßnahmen unterscheiden sich wesentlich von jener aktiven durch *Rehn* begründeten Methode, wobei der Operateur der abdominellen Eiterung genau so exakt nachgeht, wie es etwa für die Incision einer Weichteilphlegmone verlangt wird, auch eine Eventration der Darmschlingen nicht scheut, um die Grenzen der

---

[1]) So berechnet *H. H. Schmid* (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **23**, 238) noch 1911 für die Intermediäroperation bei diffuser Peritonitis in graviditate — auf Grund 55 zusammengestellter Fälle — die Mortalität auf 80%. Von den Kindern gelang es aus dieser ganzen Serie nur *eines* zu retten. Die übrigen wurden teils früh oder unzeitig geboren, starben an Lebensschwäche oder kamen bereits leblos zur Welt; in den anderen Fällen endigte die Krankheit der Mutter noch vor Beendigung der Wehentätigkeit tödlich.



Eiterung genau festzustellen und schließlich durch eine sorgfältige intensive Spülung das Peritoneum von dem infektiösen Material zu befreien sucht[1]). Das an der *Küttner*schen Klinik bei der Wurmfortsatzperitonitis übliche Verfahren ist in dieser Hinsicht schonender und entspricht mehr dem besonders von *Murphy* aufgestellten Grundsatz mit kleinen Incisionen auszukommen, und die Operation rasch zu beenden. Mit schrägem oder Kulissenschnitt — bei ersterem gegebenenfalls unter scharfer Trennung der Muskulatur — wird der Wurmfortsatz aufgesucht, abgetragen, ein Steigrohr in den Douglas eingeführt, dazu meist ein Drain in die Coecalgegend oder den oberen Bauchraum, wenn nötig Gegenincisionen links oder in der Lumbalgegend; die Wunde in Bauchfell, Muskulatur und Aponeurose wird gewöhnlich durch einige Situationsnähte verkleinert. Von der Anwendung von Gazestreifen wurde in den letzten Jahren meist abgesehen. Nur in Fall 5 mußte auf die sonst grundsätzlich im Stadium der Peritonitis auszuführende Appendektomie verzichtet werden, weil der Patient bereits in allzu schlechtem Allgemeinzustande war.

Die Nachbehandlung erfolgt nach den üblichen Grundsätzen in Fowlerscher Lage unter Anwendung von Excitantien, Förderung der Lungenlüftung, Flüssigkeitszufuhr subcutan — falls nötig anfangs intravenös, ohne jedoch die enormen Dauerinfusionen *Läwens*[2]) anzuwenden — vor allem aber auch als kontinuierliches Tropfklystier rectal, das sicher auch ein wertvolles Mittel darstellt, um die Peristaltik anzuregen. Auch die Wärmeapplikation auf den Bauch — am besten mittels Lichtbogen — scheint der gleichen Indikation zugute zu kommen; diese „Heizung" setzt allerdings bei den meist äußerst labilen Kranken eine sorgfältige Überwachung des Pulses voraus. Dagegen haben wir vom Physostigmin und Hormonal — im Einklange mit *Suermondt*[3]) u. a. — wenig Gutes gesehen und wenden es kaum noch an. Flüssigkeitszufuhr auf natürlichem Wege erfolgt erst, wenn Abgang von Flatus — meist nach Glycerinklistier — den Wiedereintritt der Peristaltik anzeigt. Anhaltendes Aufstoßen oder gar frühzeitiges Erbrechen macht die frühzeitige Ausheberung und Spülung des Magens notwendig. Wie wir uns einer persistierenden oder wieder neu einsetzenden Störung der Magendarmpassage gegenüber verhalten, wird in Abschnitt III ausführlich auseinandergesetzt werden.

II. „Septische" und „obstruktive" Formen der Peritonitis.

Der allgemeine Begriff der Wurmfortsatzperitonitis zeigt sich in klinischer Hinsicht bei näherer Betrachtung viel weniger einheitlich als häufig angenommen wird. Auch die tödlich endigenden Fälle weisen oft

---

[1]) Chirurgenkongreß 1902, II, S. 173.

[2]) Mitgeteilt bei *Sohn*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **121**, 191. 1920.

[3]) (Klinik *Zaaijer*), Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **170**, 289. 1922.



wesentlich voneinander abweichende Typen auf. Da die Kenntnis dieser Formen nicht nur theoretisch von Interesse ist, sondern auch praktisch — namentlich für die Aufgaben der Nachbehandlung — eine wesentliche Bedeutung besitzt, haben wir die Krankengeschichten von 36 in den letzten 16 Jahren an appendikulärer Peritonitis verstorbenen Patienten nach dieser Hinsicht einer Musterung unterzogen. Hierbei zeigt sich freilich bald, daß eine strikte Analyse durchaus nicht immer möglich ist, da es sich häufig um das Zusammenwirken verschiedenartiger Faktoren handelt. Es kann daher nicht etwa die Rede davon sein, eine „genaue" Tabelle nach dieser Richtung hin aufzustellen. Insbesondere gilt dies für diejenigen Fälle — 7 unserer Serie = 20% —, die bereits in so vorgeschrittenem Zustande eingeliefert wurden, daß sie unmittelbar oder noch innerhalb der ersten 24 Stunden dem Eingriff erlagen. Doch dürfte in ihrer Mehrzahl die *unmittelbare Schwere der Infektion* selbst für diese „*primäre Mortalität*" verantwortlich zu machen sein.

In mehr protrahierter Form tritt das infektiöse Moment bei fünf weiteren Fällen in die Erscheinung, bei denen eine eitrige bzw. jauchige *Pleuritis* mit zum tödlichen Ende beitrug. Praktisch ist hierbei bedeutungsvoll, daß das im Gefolge der appendikulären Peritonitis auftretende Pleuraempyem häufig keine isolierte chirurgisch aussichtsreich angreifbare Komplikation darstellt, sondern meist im Anschluß an ausgedehnte intraperitoneale oder retrocoecale Eiterungen zustande kommt. Die Fortleitung der Infektion kann hierbei allein durch die perforierenden Lymphbahnen des Zwerchfelles (*Küttner*) vermittelt werden, nicht selten kommt es aber auch zum groben unmittelbaren Durchbruch durch das Diaphragma.

So fand sich in einem Falle — Wilhelm K., 48jährig, aufgenommen 7. XII. 1908 — die Verbindung der retrocöcalen Phlegmone mit dem jauchigen rechtsseitigen Pleuraempyem durch eine kleine umschriebene „morsche" Partie des Zwerchfelles nahe der Durchtrittsstelle der Vena cava inferior gekennzeichnet. In einer anderen Beobachtung — Elisabeth B., 11jährig, aufgenommen 10. I. 1910 — erfolgte ohne Vorboten am 7. Tage p. op. der grobe Durchbruch eines perilienalen jauchigen Restabscesses in die Pleura unter den klinischen Zeichen einer rasch tödlichen Lungenembolie[1]).

In 6 Fällen traten nach der Operation hartnäckige *profuse Diarrhöen* dominierend in die Erscheinung. Bezüglich der appendikulären Peritonitis hat *Giertz* besonders auf dieses Ereignis hingewiesen, das er als „höchst fatale Komplikation" bezeichnet, die oft hinzutritt, wenn bereits die Hoffnung, den Patienten durchzubekommen, wohlbegründet zu sein scheint, die jeder Behandlung zu trotzen vermag und „schließlich die nächste Ursache für den Tod des Patienten bildet". Auch in dem eingangs mitgeteilten Fall 5 standen diese Darmerscheinungen viele Tage hindurch im Vordergrunde, und es ist eigentlich erstaunlich, daß der

[1]) Vgl. *S. Weil*, Zentralbl. f. Chirurg. 1912, S. 1056.



bereits äußerst geschwächte Patient dieser erneuten Anforderung nicht erlag.

Als anatomisches Substrat der peritonitischen Diarrhöen erwähnt *Giertz*[1]) auf Grund von drei obduzierten Fällen den Befund einer „Follikulitis" im Ileum und Colon, doch erscheint ihm selbst diese Erklärung zweifelhaft, da gleiche Veränderungen auch in solchen Fällen nicht selten anzutreffen seien, in denen jenes Symptom fehlte.

In drei sezierten Fällen unseres Materiales fanden sich als vornehmlichster Befund jedesmal *multiple abgesackte intraperitoneale Abscesse*; in einem weiteren nicht obduzierten Falle — Klara H., 42 J., aufgen. 28. VIII. 1910 — waren solche multiplen Abscesse klinisch vermutet, ein größerer Beckenabsceß wenige Tage vor dem Tode von der Scheide aus eröffnet worden. Eine Durchsicht der drei diesbezüglichen bei *Giertz* mitgeteilten Sektionsprotokolle ergibt ebenfalls die Anwesenheit multipler intraperitonealer Abscesse. *Es dürften also entschieden in dieser Hinsicht gewisse Zusammenhänge vorliegen.* In Übereinstimmung hiermit bestand in allen unseren Fällen höheres nur wenig remittierendes *Fieber*, das in dem überlebenden Falle 5 mit Aufhören der Diarrhöen allmählich abklang.

In welcher Weise der nähere Zusammenhang zwischen solchen multiplen Abscessen und dem Auftreten der Diarrhöe zu denken ist, läßt sich schwer beurteilen; als nächstliegendes Analogon ergeben sich aber wohl die gelegentlich bei der septischen Allgemeininfektion beobachteten Durchfälle. Andererseits freilich setzt das Auftreten dieser Darmerscheinungen voraus, daß die Peritonitis in ihrer allgemeinen Form zunächst überwunden wird; die sekundäre Ausbildung umschriebener Eiterungen weist dementsprechend zum mindesten auf eine wirksame Abwehrfähigkeit des befallenen Organismus hin.

Hiermit scheint auch übereinzustimmen, daß in allen diesen Fällen die Überlebensdauer ziemlich beträchtlich ist; so starb von den genannten 7 Fällen keiner vor Ablauf einer Woche, die durchschnittliche Frist betrug 10 Tage. In klinischer Hinsicht interessiert hierbei weiterhin die Erfahrung, *daß das Vorkommen solcher Diarrhöen mit dem gleichzeitigen Bestehen einer Darmobstruktion nicht unvereinbar ist. Heidenhain* hat hierauf wohl zuerst auf Grund einer Beobachtung von traumatischer Peritonitis hingewiesen[2]), *Giertz* bestätigt dieses Vorkommen bei der appendikulären Peritonitis. Auch in dem oben erwähnten Falle Klara H. trat dieses anscheinend paradoxe Verhalten in die Erscheinung, trotz aller Durchfälle bestand Meteorismus mit anschließendem fäkulenten Erbrechen.

[1]) Akute eitrige Wurmfortsatzperitonitis. Uppsala 1909.

[2]) Chirurgenkongreß 1902. II, S. 280.

Noch prägnanter zeigt sich diese Kombination in nachstehendem von mir operierten Fall:

Andreas R., 32jährig, aufgenommen 20. V. 1914.

Schon früher leichtere Appendicitisattacken vorausgegangen. Seit 56 Std. heftige Bauchschmerzen, allgemeines Krankheitsgefühl.

Befund: Krankes Aussehen. Temp. 38, Puls 98. Bauch im ganzen aufgetrieben. In der Darmbeingrube handbreiter, sehr schmerzhafter Bezirk.

Operation: Nach Incision des Peritoneums entleert sich trüber, etwas stinkender Eiter. Wurm in der Mitte gangränös, noch nicht perforiert. Douglas frei. Drainage.

Postoperativ: Protrahiertes Erbrechen. — 23. V. Pat. bietet das Bild einer septischen Allgemeininfektion. Bauch weich, aber aufgetrieben. Diarrhöen. — 25. V. Heute 7 Stühle. Pat. ist völlig verfallen wie bei einer Pancreatitis acuta. 27. V. Exitus.

Sektion: Hochgradige Magendarmblähung. An der Abtragungsstelle des Wurmfortsatzes 60 ccm großer, im Douglas 100 ccm großer abgekapselter Absceß. Milz klein. Einzelne Darmschlingen mäßig verklebt, mit Serosatrübungen.

Also auch in diesem Falle fanden sich noch zwei Abscesse, doch stand im Vordergrund wohl die schwere Allgemeininfektion, nicht die nur diskrete Beteiligung des Peritoneums, dessen bakteriologische Prüfung leider nicht stattgefunden hat. —

Eine besonders maligne Erscheinungsform dieser „septischen" Komponente scheinen die mit *Ikterus* komplizierten Fälle darzustellen, wobei hier nur von jener Form die Rede sein soll, bei der eine manifeste Thrombophlebitis im Pfortadersystem vermißt wird.

Dieulafoy[1]) hat wohl zuerst auf die klinische und prognostische Eigenart dieser Fälle hingewiesen, *P. Reichel*[2]) diesem Zusammentreffen eine besondere Studie gewidmet. Während unter dem Gesamtmaterial dieses Autors — einschließlich schwerster allgemeiner Peritonitis — die Mortalität sich auf 13% belief, betrug sie unter 18 mit Ikterus komplizierten Fällen nicht weniger als 56%. Noch ungünstiger sind die von *Giertz* mitgeteilten Zahlen, indem von 15 Fällen, die bereits bei der Aufnahme Ikterus zeigten, nur zwei am Leben blieben. Unter unseren 36 Peritonitistodesfällen sind fünf mit Ikterus kompliziert; die Malignität dieser Komplikation ergibt sich hierbei schon daraus, daß mit Ausnahme eines Falles, der 10 Tage überlebte, die übrigen durchschnittlich schon nach $1^1/_2$ Tagen zugrunde gingen. In vier Fällen liegen Sektionsbefunde vor (Gustav M., 55 J., aufgen. 24. VIII. 1907 — Ernst B., 29 J., aufgen. 14. VII. 1908 — Konrad G., 21 J., aufgen. 12. XII. 1908 — Herman W., erwachsener Mann, aufgen. 12. I. 1909). Stets erwies sich hierbei die Milz hyperplastisch, bis auf einen Fall von weicher bis matschiger Konsistenz, in einem Falle wird die Leber als fettarm bezeichnet, wobei die Gallenblase dünne weißgraue Flüssigkeit enthielt, in einem anderen Falle fand

[1]) Clinique méd. de l'Hôtel-Dieu II. 1899. S. 334.

[2]) Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **83**. 1. 1906.



sich in der Leber ein ausgedehnter Nekroseherd, ohne daß Veränderungen in den Pfortaderästen bestanden.

Ihrem Wesen nach hat *Dieulafoy* diese Komplikation ursprünglich als rein toxisch aufgefaßt, doch ist wohl nach dem Vorgange *Reichels* nicht daran zu zweifeln, daß es sich hierbei um einen septischen Vorgang im eigentlichen Sinne handelt. Ohne jede manifeste Abscedierung oder Thrombose von Pfortaderästen kann hierbei die ganze Leber — wie die übrigen drüsigen Organe — von Streptokokken förmlich durchsetzt sein, wobei eigentümlich ist, daß gerade in den schwersten und rasch tödlich verlaufenden Fällen eine grob nachweisbare Peritonitis nicht selten fehlt.

Das ebenfalls zuerst von *Dieulafoy* bei der Appendicitis beschriebene Symptom des Erbrechens schwärzlicher oder manifest blutiger Massen — „*Vomito negro*" — das gerade in Verbindung mit Ikterus nicht selten vorkommt, wurde bei unseren Fällen dieser Art nicht beobachtet. Bei einem Pat. setzten die Initialerscheinungen mit Diarrhöe ein, wie das auch sonst unter diesen Umständen wiederholt beobachtet wurde.

In ausgesprochenem Gegensatz zu den bisher besprochenen Formen, bei denen das „septische Moment" den klinischen Verlauf vorwiegend zu bestimmen scheint, stellt sich in nicht weniger als 16 Fällen — d. h. nahezu der Hälfte der Gesamtzahl — das Symptom der *Unterbrechung der Darmpassage* deutlich in den Vordergrund. In 13 Fällen bestand die Darmobstruktion primär, in einem trat sie als Spätkomplikation infolge Adhäsionsstrangulation auf, in zwei weiteren als Frühkomplikation kurze Zeit nach dem ersten Eingriff in Wiederholung des ursprünglichen Syndroms, das in einem Falle nach primärer Enterostomie, im anderen im Gefolge der Operation als solcher anfänglich gewichen war. Zwei Fälle dieser Reihe, in denen der „Ileus" 2 bzw. 4 Tage gedauert hatte, belasten die unmittelbare Mortalität. In einem weiteren Falle schließlich — vgl. nächsten Abschnitt — spielte bei der Unterbrechung der Darmpassage ein Carcinom des Querkolons wesentlich mit.

Wenn wir von Sonderkomplikationen wie den letztgenannten absehen, so wird nach herrschender Auffassung für das Zustandekommen der peritonitischen Obstruktion die *allgemeine totale Darmlähmung* durchaus in den Vordergrund gestellt. In Wirklichkeit trifft dies jedoch vornehmlich wohl nur für diejenigen Fälle zu, in denen gleichzeitig auch die Infektion als solche — klinisch kenntlich an dem rasch fortschreitenden Verfall — dominiert. Hiervon unterscheiden sich jedoch die Fälle, die wir oben vereinigt haben, meist schon dadurch, daß das *Allgemeinbefinden zunächst gewöhnlich relativ gut bleibt*; die Symptome oft also eher an das Verhalten beim mechanischen Ileus erinnern. Hiermit stimmt überein, daß die Fälle dieser Art gewöhnlich nennenswert länger überleben als es bei jenen der Fall ist, die der fortschreitenden allgemeinen peritonealen Infektion unmittelbar als solcher erliegen. Soweit das Syndrom un-



beeinflußt bis zum Schluß beobachtet werden konnte, lebten solche Fälle mit Ileus nach der Operation noch 3—6, durchschnittlich 4—5 Tage.

Ausnahmsweise ist unter diesen Umständen neben der Peritonitis tatsächlich auch noch eine gewisse grob *mechanische* Störung oder Erschwerung der Passage primär nachweisbar.

Es gehören hierher folgende beiden Beobachtungen:

Olga R., 17 jährig, aufgenommen 6. XII. 1906. Vor 4 Tagen erkrankt. Darmsteifungen vorausgegangen, hörbare Peristaltik. Bei der Operation findet sich teils geblähter, teils kollabierter Dünndarm, *Netzstrang* zur Ileocöcalgegend, diffuse Peritonitis mit retrocöcalem appendicitischem Absceß. Appendektomie. Primäre Enterostomie. Nach anfänglicher Besserung geht Pat. unter septischen Erscheinungen (venöse Nachblutung), profuser Eiterung sowie schließlicher Wiederaufhebung der Darmpassage 15 Tage später zugrunde.

Georg M., $2^1/_2$ jährig, aufgenommen 21. XII. 1912. Vor 2 Tagen mit Erbrechen und Aufhebung der Darmpassage erkrankt. Eitrig-seröse Peritonitis. Oberer Dünndarm stark gebläht, unterer kollabiert. Übergang durch adhäsive Abknickung an umschriebenem Absceß, in dem der perforierte Wurmfortsatz liegt, gekennzeichnet. Appendektomie. Lösung der Adhäsionen. Tod am nächsten Tage.

Aber auch bei Fehlen derartiger greifbarer mechanischer Hindernisse, die ja im Frühstadium der appendikulären Peritonitis gewiß nicht die Regel bilden, braucht die Darmlähmung keine vollständige zu sein. So weist *Rost*[1]) ganz richtig darauf hin, daß man bei Operationen von frischer Peritonitis oft ein ganz unvermitteltes Nebeneinander stark geblähter und kontrahierter Darmschlingen findet. Im gleichen Sinne sprechen die oben erwähnten Erfahrungen, daß Diarrhöe und Ileussymptome sich durchaus nicht gegenseitig auszuschließen brauchen. Überhaupt ergibt sich ja auch aus den wohl noch nicht immer ausreichend berücksichtigten Untersuchungen von *Enderlen* und *Hotz*[2]), daß die peritonitische Darmlähmung nicht direkt zustande kommt, sondern wahrscheinlich auf dem Umwege einer durch Zirkulationsstörung hervorgerufenen Darmblähung. Die oft rasch sich vollziehende Wiederherstellung der Peristaltik nach erfolgreicher Peritonitisoperation wäre ja sonst wohl kaum zu verstehen. Ich erinnere auch an den eingangs mitgeteilten Fall 13, bei dem der Dünndarm nicht gelähmt war, obwohl sich freier Eiter überall zwischen den Schlingen befand.

Im Anfange der peritonealen „Reizung" kommt es sogar, wie *Hotz*[3]) besonders hervorhebt, öfter als gewöhnlich angenommen wird zu einer gewissen Steigerung der Peristaltik in Gestalt häufiger Blähungen und vermehrten Stuhlabganges; das Extrem bilden die auch nicht ganz seltenen Fälle, in denen der Beginn — ähnlich wie bei der Pneumokokkenperitonitis des Kindesalters — mit *Diarrhöe* erfolgt. Unter unseren Peritonitistodesfällen war dieses Initialsymptom viermal vorhanden; es pflegt unter solchen Umständen bis zur Aus-

[1]) Experimentelle Chirurgie (1920) S. 298.
[2]) Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **23**, 755. 1911.
[3]) Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **20**, 257. 1909.



breitung der peritonitischen Infektion bestehen zu bleiben. In diagnostischer Beziehung ist dieses Verhalten besonders bemerkenswert, da solche Erscheinungen, zumal wenn sich Erbrechen hinzugesellt, leicht mit einer banalen Gastroenteritis verwechselt werden. In Abschnitt IV wird hiervon noch kurz die Rede sein. Alles in allem widerlegen solche Beobachtungen freilich nicht die Regel, daß gewöhnlich die mit nennenswerter peritonealer Reaktion einhergehende Appendicitis schon im Beginn der Attacke zu einer Ruhigstellung des Darmes führt, für deren Zustandekommen in diesem Frühstadium erhebliche lokale Zirkulationsstörungen jedenfalls wohl noch nicht verantwortlich gemacht werden können.

Auf einer ganz anderen Stufe steht natürlich der *echte mechanische Ileus*, wie er als unerwartete plötzliche Komplikation noch nach sonst abgeschlossener Heilung den ursprünglichen Erfolg der Peritonitisoperation von neuem gefährden kann. Die *Strangulation* mit ihren charakteristischen klinischen Zeichen steht hierbei an erster Stelle.

Weniger einfach gestaltet sich die Beurteilung des Befundes von *breiten flächenhaften noch nicht organisierten Verklebungen*, wie man es bei der Operation protrahiert verlaufender Peritonitisfälle, sowie bei durch Ileus indizierten Frührelaparotomien nicht selten antrifft, und die auch bei in diesem Stadium vorgenommenen Sektionen wohl nur ausnahmsweise vermißt werden.

Wieweit derartige Veränderungen eine ausreichende Erklärung für das Zustandekommen eines Darmverschlusses in diesen Zuständen abgeben, soll im folgenden Abschnitt erörtert werden.

III. Peritonitischer Ileus und Enterostomie.

Wir sahen im voranstehenden Abschnitt, daß ein sehr beträchtlicher Prozentsatz der Fälle von appendikulärer Peritonitis — wie wohl der eitrigen Bauchfellentzündung überhaupt — in letzter Linie nicht der unmittelbaren Infektion, sondern den Folgen des Darmverschlusses erliegt, eine Erfahrung, die ja als solche schon vielfach Ausdruck gefunden hat. In welcher Weise die Aufhebung der Darmpassage selbst tödlich wirkt, bildet ein z. T. noch strittiges, jedenfalls aber komplexes Problem. Als wichtigste Faktoren sind in dieser Hinsicht die Inanition, insbesondere auch der Wasserverlust zu nennen, ferner der Zwerchfellhochstand mit seinen schädigenden Einwirkungen auf Atmung und Zirkulation, sowie nicht zuletzt die von *W. Braun-Boruttau* [1]), sowie von *Enderlen-Hotz* näher studierte Vasomotorenlähmung, die unter Überfüllung des Splanchnicussystems zu einer Anämie des Zentralorgans und damit zu einem der „inneren Verblutung" vergleichbaren Symptomenkomplex führt. Daß bei diesem Syndrom eine eigentliche „Sterkorämie" (*Karewski* [2]), *A. Vogel* [3]) u. a.), d. h. die Resorption zersetzten Kotes — wie früher auch auf experimenteller Basis meist angenommen wurde —

[1]) Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **96**, 544. 1908.
[2]) Berl. klin. Wochenschr. 1920, S. 533.
[3]) Langenbecks Arch. **115**, 1. 1921.



in prägnant nachweisbarer Form nicht in Betracht kommt, scheint durch die Versuche der oben genannten Autoren erwiesen zu sein. Ob jedoch damit auszuschließen ist, daß die Gesamtheit jener Momente zu einem Zustande der Autointoxikation führt — wie es sich der klinischen Betrachtung gewiß so leicht aufdrängt — steht wohl noch dahin[1]).

Praktisch hängt jedenfalls das Schicksal vieler Peritonitiskranker wesentlich mit davon ab, ob es gelingt, jene gefährliche Darmblockierung rechtzeitig zu beseitigen. Die von *Heidenhain* 1902 erhobene Forderung, solche Fälle, bei denen die konservativen Methoden versagen, der *sekundären Enterostomie* zu unterwerfen, stellt den logischen Folgeschluß dieser Erkenntnis dar. Wenn jedoch *Enderlen* und *Hotz* in ihrer aus dem Jahre 1911 stammenden Mitteilung die Meinung aussprachen, daß der Nutzen und Effekt der Enterostomie im allgemeinen anerkannt sein dürfte, so klingt eine solche Fassung doch wohl allzu optimistisch. Im Gegenteil ist es gerade auffällig, wie lebhaft *Heidenhains* Vorschlag anfangs und noch späterhin bekämpft wurde[2]) und es scheint eher den tatsächlichen Verhältnissen zu entsprechen, wenn *Dubs*[3]) noch 1921 schreibt: „Die Großzahl der Chirurgen steht der sekundären Enterostomie bei der Peritonitisbehandlung sehr reserviert oder direkt ablehnend gegenüber.“ So bezeichnet *Giertz* insbesondere die hiermit bei der Wurmfortsatzentzündung an der Klinik in Upsala erzielten Resultate als „in hohem Grade abschreckend“.

Der Widerstand gegen die sekundäre Enterostomie scheint z. T. aus rein aprioristischen theoretischen Erwägungen hervorgegangen zu sein. Hierbei steht besonders das Argument im Vordergrunde, daß sie bei allgemeiner Darmlähmung nichts nützen könne (vgl. weiter unten). Andere betonen auf Grund der im vorangegangenen Abschnitt erwähnten autoptischen Befunde die Bedeutung mechanischer Störungen und fordern dementsprechend die *exakte operative Beseitigung des Hindernisses*.

Bezüglich der Wurmfortsatzperitonitis hat diesen letzteren Standpunkt namentlich *Giertz* vertreten. Tatsächlich findet sich aber in seinem Material nur ein *einziger* Fall (Nr. 75 l. c. S. 195), bei dem dieser Eingriff — ohne Enterostomie — die Heilung herbeiführte:

Nachdem die Ileussymptome im unmittelbaren Anschluß an die Peritonitisoperation 2½ Tage angehalten hatten, wurde relaparotomiert. „Dünndärme aneinander und an der Bauchwand adhärierend. Besonders im kleinen Becken verliefen die Schlingen in so scharfen Knicken, daß der Durchgang aufgehoben war. Lösung, Genesung.“

Alle anderen Fälle dieser Katogorie — mit Ausnahme eines, bei dem gleichzeitig die Enterostomie ausgeführt wurde — endeten jedoch *tödlich*.

[1]) Auch das im Ileus häufige Auftreten des „oberen Ringes“ bei der *Heller*schen Schichtungsprobe des Urins — *Flesch-Thebesius*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **120**, 321. 1921 — scheint nach der gleichen Richtung zu weisen.

[2]) Vgl. *Melchior*, Berl. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 3.

[3]) Schweiz. med. Wochenschr. 1921, S. 52.



Hiermit stimmen aber auch unsere Beobachtungen völlig überein. Denn in drei Fällen, in denen wegen Fortbestehen der Ileussymptome eine eigentliche Relaparotomie gemacht wurde — Stephań O., aufgen. 3. XII. 1908; Wilhelm K., aufgen. 7. XII. 1908; Ida N., aufgen. 9. XII. 1909 — trat einmal noch auf dem Operationstische, in den beiden anderen nach 24 bzw. 6 Stunden der Tod ein, ohne daß es zum Freiwerden der Darmpassage gekommen wäre. Ähnlich verhielt sich eine von mir vorgenommene Relaparotomie wegen Darmverschluß nach einer vor 6 Tagen von gynäkologischer Seite ausgeführte Exstirpation einer Pyosalpinx. Eiter im kleinen Becken; eine Dünndarmschlinge ist dort auf längere Strecke breit verklebt. Lösung. Wenige Stunden später Exitus im Kollaps.

Wie aus den obigen Angaben ersichtlich, liegen jene Beobachtungen bereits eine Reihe von Jahren zurück; in neuerer Zeit sind derartige Nachoperationen nicht mehr vorgenommen worden. Denn solche breiten Verklebungen mit oder ohne stärkere Abknickung, wie man sie bei solchen frühen Relaparotomien mit einer gewissen Regelmäßigkeit antrifft, fehlen ja — vgl. Abschnitt II — sicherlich auch bei der heilenden Peritonitis nicht. Ihre Bedeutung als störendes Passagehindernis ist aber demgemäß — wie das *Wortmann*[1]) besonders ausgesprochen hat — keine absolute, sondern nur ein relative, indem sich als entscheidender Faktor die motorische Funktionstüchtigkeit des Darmes erweist. Ist diese einigermaßen erhalten, so vermag die Peristaltik diese „milden Abknickungen" zu überwinden, während sie im anderen Falle vor ihnen erlahmt. Daß eine Lösung der Adhäsionen unter solchen Umständen versagen muß, liegt demnach auf der Hand. Denn der bereits motorisch unzureichend funktionierende Darm wird durch den Eingriff nur noch mehr geschädigt, ganz abgesehen davon, daß diese Verklebungen sich sofort wieder neu bilden. Außerdem ist aber die typische Relaparotomie in der Regel für die bereits allzusehr geschwächten Patienten zu groß; sie erliegen ihr zumeist prompt. *Hartmann*[2]) betont in diesem Zusammenhange auch noch die Gefahr daß bei dem sekundären „radikalen" Eingriff eine sich bereits demarkierende Peritonitis aufs neue wieder propagiert werden kann.

Recht lehrreich in dieser Beziehung ist auch ein Fall von Ileus nach Operation eines appendicitischen Infiltrates. — Hanna K., aufgenommen 9. V. 1913. — Während der übrige Verlauf ungestört war, stellte sich die Darmpassage nicht wieder her, unter Auftreten von Erbrechen bei anfangs so gutem Allgemeinbefinden, daß der Gedanke eines hysterischen Zustandes zeitweise erwogen wurde. Am 5. Tage werden leichte Darmsteifungen sichtbar; bei der Relaparotomie am 6. Tage findet sich bei sonst intaktem Peritoneum am Übergange zwischen geblähtem und kollabiertem Dünndarm eine breite fibrinöse Verklebung. Lösung. 8 Stunden später Exitus im Kollaps.

[1]) Med. Klinik 1921, S. 932.

[2]) Chirurgenkongreß 1921, I, S. 196.



Es kann sich also in solchen Fällen nicht darum handeln, das *„relative“* Hindernis zu beseitigen, sondern einzig und allein kommt es auf die Entlastung des geblähten Darmes durch Enterostomie an. Die in solchen Fällen schon häufig gemachte Erfahrung, daß fast unmittelbar nachdem der Abfluß des gestauten Inhaltes aus der Fistel eingetreten ist, nunmehr auch die Passage analwärts wieder völlig frei wird (vgl. insbesondere auch obigen Fall 9), läßt die relative Natur eines derartigen Hindernisses besonders deutlich hervortreten. Es wird überwunden, sobald der durch Blähung geschädigte Darm von seiner Binnenspannung befreit, sich wieder erholen kann. Es entspricht dieser Erfahrung, daß es meines Wissens noch in keinem derartigen Falle nachträglich nötig wurde, jenes lokale Hindernis operativ anzugreifen. Selbst dort, wo der nachträgliche Fistelschluß nicht spontan vor sich geht, beruht dies regelmäßig nur auf örtlichen Veränderungen, nicht aber auf einem weiter abwärts gelegenen Hindernis. *Heidenhain* hatte ja sogar ursprünglich auf Grund derartiger Erfahrungen angenommen, daß es sich unter solchen Umständen überhaupt nicht um ein organisches Hindernis, sondern um eine rein partielle Darmlähmung handelt. *Chiari*[1]) vertritt neuerdings noch diesen Standpunkt.

Auch abgekapselte selbst geringfügige Abscesse, die als solche nicht unbedingt die Eröffnung indizieren, zumal deren methodisches Aufsuchen unter solchen Umständen aus genannten Gründen meist nicht durchführbar ist, können ein relatives Passagehindernis bilden und nach Entlastung des Darmes sich in übriger Hinsicht als durchaus gutartig erweisen. Womit freilich keineswegs die Notwendigkeit bestritten werden soll, bei allen zugänglichen erkennbaren intraperitonealen Eiteransammlungen rechtzeitig für Abfluß zu sorgen.

Daß andererseits auch die nicht abgegrenzte eitrige Wurmfortsatzperitonitis durchaus nicht so regelmäßig mit den Erscheinungen der allgemeinen Darmlähmung einhergeht, habe ich oben darzulegen versucht. Selbst in Fällen, bei denen klinisch jeglicher Anhalt für eine noch erhaltene motorische Darmfunktion fehlt, braucht dies nicht gleichbedeutend zu sein mit einer irreparablen Schädigung. Besonders beweiskräftig in dieser Hinsicht erscheinen mir diejenigen nicht ganz seltenen Fälle, bei denen nach Anlegung der sekundären Enterostomie sich zunächst nur der in der betreffenden Schlinge aufgestaute Inhalt infolge des passiven Druckes entleert, dann aber doch noch nach einer Reihe von Stunden ein kontinuierlicher durch die Peristaltik unterhaltener Ausfluß zustande kommt. Schon in meiner früheren Mitteilung habe ich auf solche Beobachtungen hingewiesen; *Karewski* und *Wortmann* haben ähnliche Erfahrungen mitgeteilt. Recht charakteristisch verhält sich in dieser Hinsicht auch der oben wiedergegebene Fall 13. Allein die momentane Ent-

[1]) Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **120**, 326. 1920.



lastung einer kurzen Darmstrecke reicht also mitunter schon aus, um — offenbar infolge einer Verbesserung der lokalen Blutzirkulation — eine allmähliche Erholung des gesamten Intestinaltraktus herbeizuführen.

Sehr lehrreich erscheint in dieser Hinsicht auch die meines Wissens sonst noch nicht ausgesprochene Erfahrung, daß gelegentlich die spontane Ausbildung einer Kotfistel nach Peritonitisoperation eine entscheidende Wendung zum Besseren einleitet.

So brachte im oben mitgeteilten Fall 4 die zunehmende Auftreibung die bereits teilweise eröffnete Wunde vollends zum Platzen; die vorliegende Dünndarmschlinge perforiert, reichliche Entleerung tritt ein und der schon dem Tode nahe Pat. wird trotz schwerster interkurrenter Pneumonie gerettet. Ähnlich wirkte der spontane Eintritt multipler Kotfisteln bei einem 8jährigen Kinde (Moses W., aufgenommen 6. IV. 1914); das Allgemeinbefinden hob sich; der Leib wurde weich; doch traten septische Erscheinungen hinzu und der tödliche Ausgang erfolgte 14 Tage später durch Noma faciei.

Auch sonst habe ich den Eindruck gewonnen, daß der spontane Eintritt von Kotfisteln unter diesen Umständen durchaus nicht immer als Komplikation zu bewerten ist; bei Durchsicht der literarischen Kasuistik scheinen sich weitere Hinweise nach dieser Richtung hin zu ergeben, wenn auch natürlich eine exakte Beurteilung hierbei nicht immer möglich ist. Immerhin wirken Beobachtungen, wie die voranstehende, geradezu wie ein natürlicher Hinweis darauf, wie operativ in solchen Fällen einzugreifen wäre.

Tatsächlich hat sich denn auch in neuerer Zeit trotz aller anfänglicher Gegnerschaft die sekundäre Enterostomie bei der appendikulären Peritonitis in immer weiteren Umfange durchgesetzt. *Karewski* und *Dubs* berichten im Anschluß an meine zit. Mitteilung über günstige Erfolge; *Chiari*, *Wortmann*, *Suermondt*, *Colmers*[1]) u. a. haben sich in ähnlichem Sinne geäußert und stimmen darin überein, daß in nicht wenigen Fällen die Operation eine lebensrettende Bedeutung gewinnt. Letzteres dürfte auch aus den oben mitgeteilten Fällen (Abschnitt I) deutlich ersichtlich sein. Auch ursprüngliche Gegner des *Heidenhain*schen Vorschlages haben sich zu überzeugten Anhängern dieser Maßnahme bekannt. So hat sie *Noetzel* in 6 Fällen „mit eklatantem Erfolg" bei der Wurmfortsatzperitonitis angewendet[2]).

Auch die Indikationsstellung geht neuerdings von einer breiteren Basis aus. Während *Heidenhain* ursprünglich vornehmlich nur die umschriebene Darmparalyse als Gegenstand dieses ergänzenden Eingriffes ansah, stimmen die genannten Autoren im wesentlichen darin überein, daß die sekundäre Enterostomie ganz allgemein dann angezeigt ist, wenn nach der Operation die Darmpassage nicht frei wird, der Meteorismus

[1]) 45. Chirurgenkongreß 1921, I, S. 190.

[2]) Mittelrhein. Chir.-Vereinig. 22. XI. 1913 (Zentralbl. f. Chirurg. 1914, S. 339).



zunimmt, Aufstoßen und Erbrechen sich einstellt oder anhält und die gewöhnlichen konservativen Mittel versagen. Daß hierbei das Bestehen von Diarrhöen nicht über die Erkenntnis einer trotzdem möglichen Unterbrechung der Darmpassage hinwegtäuschen darf, wurde bereits erwähnt.

Auch ein gelegentlicher Abgang einzelner Kotpartikel oder Flatus darf an der Beurteilung des sonst meist sehr charakteristischen Gesamtbildes nicht irremachen.

Eine wesentliche Vorbedingung für den Erfolg der sekundären Enterostomie ist natürlich die, daß der Eingriff *nicht zu spät* vorgenommen wird. Der hier oft recht günstig erscheinende Allgemeinzustand, der zu der lokalen Störung vielfach in einem diagnostisch geradezu charakteristischen Gegensatz steht, verführt ja leicht dazu, daß allzu lange Zeit mit unzureichenden konservativen Maßnahmen verlorengeht. Gerade diese Zeitspanne sollte aber — wenn erforderlich — zum Eingriff benutzt werden, denn wie man aus vielfältiger klinischer Erfahrung weiß — und *Enderlen* und *Hotz* auch auf Grund ihrer Tierexperimente hervorheben —, ist in diesem Zustande das anscheinende Gleichgewicht nur ein äußerst labiles; anscheinend noch leidliches Wohlbefinden kann ganz plötzlich in schweren Kollaps übergehen (*Karewski*) und dann ist es für jede Nachoperation zu spät. So verloren wir in früheren Jahren einen Fall — Ernst A., aufgen. 19. V. 1910 —, bei dem wegen des günstigen Allgemeinbefindens, Fehlen einer Temperaturerhöhung 5 Tage mit der Enterostomie gewartet wurde; trotzdem sich auch dann noch reichlich flüssiger Stuhl entleerte, war der tödliche Ausgang nicht mehr aufzuhalten. Die Sektion ergab eine allgemeine adhäsive Peritonitis. Auch an das *Kocher*sche Material von Wurmfortsatzperitonitis mit 3 sekundären Enterostomien, die sämtlich tödlich endigten, knüpft *Vogel* die allgemeine Bemerkung, daß ihr häufiges Versagen wohl darauf zurückzuführen ist, „daß sie gewöhnlich zu spät vorgenommen wird". Im gleichen Sinne betont *Suermondt*, daß man mit diesem Eingriff nicht zu lange warten darf. *Colmers* bemißt diese Frist auf 2 bis höchstens 3 Tage. Soweit es überhaupt möglich ist, bei so variablen Verhältnissen zu einer zahlenmäßigen Fassung zu gelangen, wird man dieser letzteren wohl zustimmen dürfen.

Führt die erstmalige Enterostomie nicht zum Ziel oder kommt es zum Ileusrezidiv, so darf man sich nicht scheuen, den Eingriff an anderer Darmstelle zu *wiederholen*. Und wenn dementsprechend *Chiari* über einen Fall berichten konnte, bei dem es durch dreimalige Enterostomie schließlich gelang, den Patienten zu retten, so stellt das gewiß ein schönes Zeugnis für den sein Ziel konsequent verfolgenden Operateur dar.

Nicht recht einleuchtend erscheint mir dagegen die auch von *Dubs* geteilte Auffassung *Walzbergs*[1]), der in der sekundären Enterostomie

[1]) Med. Klinik 1918, Nr. 22.



unter Umständen auch nur ein Mittel zur Euthanasie sieht, indem dieser Eingriff durch Beseitigung des Erbrechens und des qualvollen Meteorismus das Sterben erleichtere. Wenn aber jene Vorbedingungen, d. h. ein Funktionieren der Fistel wirklich erfüllt werden, so darf man auch schon das therapeutische Ziel weiter stecken. Häufiger wird es jedoch so sein, daß in solchen desolaten Fällen überhaupt der Abfluß unterbleibt, und dann kann man natürlich auch nicht ein Schwinden jener qualvollen Symptome erwarten.

Gleiche Indikationen gelten für die Frühformen des postperitonitischen Ileus, während der seltenere und gewöhnlich erst wesentlich später vorkommende, auf Adhäsionssträngen beruhende *Strangulationsileus* natürlich in erster Linie die regelrechte Laparotomie und Lösung des Hindernisses erheischt. Man darf hierbei wohl *Hartmann* zustimmen, daß die klinische Unterscheidung zwischen diesen beiden Formen in der Regel wohl unschwer zu treffen ist.

Anscheinend gegen die prinzipielle Enterostomie unter den besprochenen Umständen könnte der bereits erwähnte Fall von Kolonkrebs sprechen:

Ida G., 37jährig, aufgenommen 26. III. 1914. Operation wegen Peritonitis bei Appendicitis gangraenosa. Starke Darmblähung. Da trotz mehrfachen Stuhlabganges fäkulentes Erbrechen persistiert, wird am 4. Tage relaparotomiert, hierbei ein kleines strikturierendes Carcinom des Colon transversum gefunden, vorgelagert, 16 Stunden später der Darm eröffnet. Tod im Kollaps wenige Stunden nachher.

Gegnern der Enterostomie wird hierbei wohl ohne weiteres zuzugeben sein, daß bei Vornahme dieses entlastenden Eingriffes von kleinem Schnitte aus das Carcinom aller Wahrscheinlichkeit nach wohl nicht erkannt worden wäre. Immerhin hätte die einfache Darmfistel gewiß besser der unmittelbaren vitalen Indikation entsprochen als die eingreifendere Vorlagerung, der erst am nächsten Tage die Eröffnung folgte; falls aber die Patientin die Enterostomie überlebt hätte, würde dann wohl schon die mangelnde Wiederkehr der normalen Darmpassage den Verdacht nahegelegt haben, daß hier ein besonderes Hindernis vorlag. Im übrigen sind schließlich derartige Kombinationen gewiß zu selten, als daß sie die allgemeine Indikationsstellung prinzipiell beeinflussen könnten.

Viel weniger klar als die Indikation zur sekundären Enterostomie ist die Anzeige zur Anlegung einer *primären* Darmfistel in den hier in Betracht kommenden Fällen zu stellen. Zwar liegt es gewiß nahe, sie dann auszuführen, wenn bei der Peritonitisoperation die Darmblähung sehr hochgradig ist und der Operateur auf Grund des lokalen Befundes sowie des Allgemeinzustandes den Eindruck gewinnt, daß auch eine intra operationem vorgenommene einmalige Entleerung des Darmes voraussichtlich nicht dazu ausreichen wird, um die spontane Passage wieder in Gang zu bringen. Doch sind dies Gesichtspunkte, die sich objektiv nicht

ganz scharf präzisieren lassen, also mehr von der allgemeinen persönlichen Erfahrung und Einstellung des einzelnen abhängen.

In Konkurrenz mit ihr steht die einfache, aber für manche Fälle gewiß ausreichende *Enterotomie* mit unmittelbar angeschlossener Naht der Incisions- oder Punktionsöffnung. Zu der wirksameren aber wohl auch eingreifenderen Absaugung nach *Kirschner*[1]) haben wir uns bei eitriger Peritonitis noch nicht entschließen können.

Am Dünndarm angelegt, schien sich die primäre Fistel im Fall 11 gut zu bewähren, während in den Fällen 10 und 13 die am Coecum bzw. Colon transversum angelegte „Gasfistel" nicht funktionierte, so daß im Falle 13 noch nachträglich die typische sekundäre Enterostomie notwendig wurde. Es scheint ja wohl überhaupt, daß die Passagestörung unter solchen Umständen regelmäßig den Dünndarm betrifft, kann dagegen der Darminhalt in das Kolon übertreten, so pflegt damit die weitere Entleerung meist auch keinen ernsten Schwierigkeiten zu begegnen.

Der einzige Schaden, den solche Fisteln gelegentlich im Gefolge haben können, ist die Gefahr der *Inanition* bei allzu langem Bestehen. Sorgfältige Ernährung — falls erforderlich mit Unterstützung von Nährklistieren — kann diesem Ereignis in gewissen Grenzen vorbeugen. Falls in solchem kritischen Stadium ein operativer Verschluß noch nicht ausführbar sein sollte, verdient das von *Suermondt* (*Zaaijer*) befolgte Verfahren, den austretenden Dünndarminhalt durch Kolostomie dem Körper wieder zuzuführen, gewiß Beachtung. In den meisten Fällen erfolgt freilich der Fistelschluß spontan, und zwar oft schon nach wenigen Tagen. Von je zwei primären und sekundären Fisteln unserer Serie brauchte nur eine primäre (Fall 11) operativ geschlossen zu werden, ferner noch die im Fall 4 entstandene spontane Kotfistel.

Hartmann sah bei seinem erheblich größeren Material unter 24 Fällen 19 mal spontanen Schluß, 3 mußten operativ beseitigt werden, 2 waren zur Zeit der Mitteilung noch offen. —

Natürlich darf man prinzipiell von diesen Enterostomien nicht zu viel verlangen, indem sie insbesondere nicht vor Komplikationen infektiöser Art zu schützen vermögen. Aber daß sie ein sehr wertvolles Mittel darstellen, um die Prognose der Peritonitisoperationen zu verbessern, unterliegt heute wohl keinem Zweifel mehr.

Bezüglich der *Technik* der Enterostomie bevorzugen wir, wie wohl die Mehrzahl der Chirurgen, die Anwendung eines Schlauches, während *Dubs* noch neuerdings — der älteren Vorschrift *Heidenhains* entsprechend — die einfache Einnähung des Darmes in die äußere Wunde empfiehlt[2]). Beim sekundären Vorgehen ist es zweckmäßig, stets einen kleinen ***neuen***

[1]) Vgl. *Boit*, Chirurgenkongreß 1920, I, S. 287; *Kirschner*, 1921, I, S. 199.

[2]) Daß hier der spontane Fistelschluß häufiger ausbleibt, wie ich schon in meiner früheren Mitteilung hervorhob, wird durch die Erfahrungen von *Dubs* aufs neue bestätigt.



Bauchschnitt anzulegen, da die von der ursprünglichen Wunde aus erreichbaren Schlingen meist so brüchig sind, daß sie eine exakte Nahtversorgung nicht zulassen.

IV. Die „Accalmie traîtresse" (*Dieulafoy*).

Daß bei vorgeschrittener eitriger Bauchfellentzündung nicht selten eine ausgesprochene Euphorie besteht, ist bekannt, weniger aber die Tatsache, daß auch bei *beginnender* Peritonitis dieses Symptom bei völligem Fehlen der typischen Lokalzeichen vorübergehend in die Erscheinung treten kann. *Dieulafoy*[1]) hat diese Erscheinung als *„Accalmie traîtresse"* bezeichnet und auf ihre diagnostische Wichtigkeit hingewiesen. Eine Andeutung dieses Zustandes bestand in dem oben mitgeteilten Fall 9, deutlicher noch in folgenden beiden von mir operierten Fällen:

1. Meta S., 33 Jahre alt. Aufgenommen 4. XII. 1920.

Gestern abend mit Schmerzen in der rechten Unterbauchgegend, Fieber und Erbrechen erkrankt. Stuhl und Winde gehen normal ab. Vom Arzt am Morgen als Appendicitis der Klinik überwiesen.

Befund: Gesicht fieberhaft gerötet, Lippen cyanotisch. Pat. macht einen schwerkranken Eindruck. Temp. 37,4, Puls 98. Bauch nicht aufgetrieben, nimmt an der Atmung teil, ist *überall weich und leicht eindrückbar, nirgends druckschmerzhaft.* Keine abnorme Resistenz fühlbar.

Rectale und vaginale Untersuchung o. B.

Auf Grund dieses Befundes erscheint ein Anhaltspunkt für Appendicitis nicht gegeben und es wird zunächst abgewartet.

Erst gegen Mittag klagt Pat. wieder über Schmerzen in der Ileocöcalgegend, am Nachmittag scheint eine gewisse Défense musculaire zu bestehen, die den Entschluß zur *Operation* herbeiführt.

Wechselschnitt. Nach Eröffnung des Peritoneums quillt sofort rahmiger, nicht stinkender Eiter sowie vermehrte seröse Flüssigkeit hervor. Der sehr lange Wurm ragt frei in die Bauchhöhle, ist stark infiltriert, die Spitze kolbig aufgetrieben. Auch im Douglas reichlich eitrig-seröse Flüssigkeit. Appendektomie. Steigrohr nach unten. Bauchdeckennaht. — Ungestörter Wundverlauf. — Bakteriologisch: Bacterium coli und Streptokokken.

2. Friedrich L., 21 Jahre alt. Aufgenommen 8. III. 1922.

Gestern mit Schmerzen im Bauch und Erbrechen erkrankt. Heute früh noch dünner Stuhlgang. Pat. führt die Erkrankung auf einen diätetischen Exzeß zurück. — Befund: Kräftiger Mann, nicht ernstlich krank aussehend. Temp. 38,2, Puls 96. Sämtliche Bewegungen frei. Bauch weich, beteiligt sich vollkommen an der Atmung. Es besteht mitunter eine leichte diffuse Druckempfindlichkeit des Leibes. Keine Défense musculaire. Da die Erscheinungen, nach dem Beginn und dem objektiven Befunde zu urteilen, eher für eine akute Enteritis zu sprechen scheinen, wird zunächst abgewartet. Zu Mittag fühlt sich Pat. *völlig wohl und schmerzfrei* bei einer Temperatur von 38,6, dagegen tritt abends eine leichte umschriebene Druckschmerzhaftigkeit in der Blinddarmgegend auf; keine Défense. *Dem Drange zu urinieren kann nicht spontan entsprochen werden.* Katheterismus. Die Diagnose wird nunmehr auf gangränöse und retrocöcale Appendicitis gestellt und sofort zur *Operation* geschritten: Wechselschnitt. Coecum gebläht mit durchscheinendem Flüssigkeitsspiegel, in

[1]) L. c. Bd. III, S. 238.



der Darmbeingrube gelblich trübes, nicht stinkendes Exsudat. Wurmfortsatz retrocöcal, sehr lang, starr infiltriert mit Fibrinbeschlägen, Spitze nach der Bauchhöhle zu umgebogen, kolbig aufgetrieben und in Netz gehüllt. Viel trüb-seröses Exsudat im Douglas. Appendektomie. Drainage. Bauchnaht.

Postoperativer Verlauf ungestört. 23. III. geheilt entlassen. Der ausgelöste Wurmfortsatz zeigt an seinem Ende beginnende Gangrän. Das Exsudat erwies sich bei der bakteriologischen Untersuchung als steril.

Die Phase der beginnenden Peritonitis erinnerte also bei diesen Patienten lebhaft an jene Bilder, wie man sie früher, als die „Opiumtherapie" der Appendicitis noch an der Tagesordnung war, nicht ganz selten zu sehen bekam. Subjektiv weitgehendes Wohlbefinden bei Fehlen eines charakteristischen objektiven peritonitischen Syndroms ließ jeglichen positiven Anhalt für eine destruktive Appendicitis vermissen. Erst die genaue fortgesetzte Beobachtung ergab verwertbare Lokalzeichen, insbesondere eine fixe Druckschmerzhaftigkeit, Muskelspannung im ersten Falle, Blasenerscheinungen — auf deren diagnostische Bedeutung, namentlich für die Appendicitis des Kindesalters, besonders *Küttner* hingewiesen hat — im anderen. Beide Male handelte es sich, wie es auch sonst bei diesem klinischen Verhalten gewöhnlich beobachtet wurde, um gangränöse Formen der Appendicitis mit entschiedener Neigung zu peritonealer Ausbreitung.

Wie das Zustandekommen dieses eigenartigen von *Dieulafoy* sehr prägnant gezeichneten Syndroms zu verstehen ist, läßt sich nicht bestimmt beantworten, immerhin wird man dabei wohl an das Mitspielen einer besonders ausgesprochenen toxischen Komponente zu denken haben. Diagnostisch muß man aber mit diesem Vorkommen um so mehr vertraut sein, als ein Aufschub der Operation gerade hier besonders folgenschwer ist. Liegt unter solchen Umständen eine zuverlässige Anamnese vor, so kann dieser eine größere Bedeutung zukommen als der späteren objektiven Feststellung und es ist charakteristisch hierfür, daß im Fall 1 der zuerst konsultierte Arzt zu einer richtigeren Beurteilung gelangte, als es in der Klinik zunächst möglich war. Solche Beobachtungen erwecken also auch andererseits ein gewisses Verständnis dafür, daß eine Verkennung der beginnenden Wurmfortsatzperitonitis ausnahmsweise selbst dem sorgfältig untersuchenden Arzte widerfahren kann, wenn er sich auf eine einmalige Befundsaufnahme beschränkt. Eine neueste Mitteilung *Schillings*[1]) lehrt, daß das Blutbild in solchen Fällen die Diagnose wesentlich zu fördern vermag. Im allgemeinen dürfte es aber schon rein auf Grund klinischer Kriterien möglich sein, zu einer richtigen Beurteilung zu gelangen, vorausgesetzt, daß man mit dem Vorkommen dieser Sonderformen überhaupt vertraut ist.

[1]) Dtsch. med. Wochenschr. 1922, S. 764.



V. Zur operativen Indikation im Spätstadium der Peritonitis.

Die uns heute als selbstverständlich erscheinende grundsätzliche Anzeige zur operativen Behandlung der Wurmfortsatzperitonitis hört auf, allgemeine Anerkennung zu erfahren, sobald es sich um vorgeschrittene Spätfälle handelt. So gibt *Sprengel* in seiner Monographie (S. 571) an, daß nach seinen Erfahrungen die freie Peritonitis, wenn sie länger als 24 Stunden besteht, „kaum jemals heilbar ist". Peritonitiskranke mit kleinem flatternden Puls, marmorierten kühlen Händen, aufgetriebenem Leib und Dämpfung in allen abhängigen Partien noch zu laparotomieren „hat keinen Zweck", „sie überstehen den Eingriff nicht oder erliegen bald nachher" (l. c. S. 575). Auch *Körte* berichtete auf dem Chirurgenkongreß 1905[1]), daß er im „Lähmungsstadium" mit dem Eingriff sehr zurückhaltend geworden ist; *Lanz* (zit. bei *Suermondt*) sieht ebenfalls bei starkem Meteorismus, Cyanose, schlechtem Puls, kaltem Schweiß von der Operation ab. *Vogel* hebt im Einklang hiermit auf Grund des *Kocher*schen Materials hervor, daß alle im Kollaps eingelieferten Fälle schon wenige Stunden nach Vornahme der Operation verstarben.

Diesem resignierenden Fatalismus gegenüber haben andere Chirurgen auch noch bei anscheinend aussichtslosen Fällen nicht auf einen Versuch der operativen Rettung verzichtet, und *Riese* mahnte schon auf dem Chirurgenkongreß 1901[2]) dazu, gerade bei der appendikulären Peritonitis nicht zu früh die Hoffnung aufzugeben.

Giertz betont bei aller Anerkennung der *Sprengel*schen Erfahrungen ebenfalls, daß man doch hier und da einen Patienten nach der Operation genesen sehe, und begründet damit die Notwendigkeit, auch diese Spätfälle noch chirurgisch anzugreifen. Ähnlich äußert sich *Bürger*[3]) auf Grund des *Sick*schen Materials; *Sohn* (*Läwen*) und *A. Sigmund*[4]) haben anscheinend verlorene Fälle des Spätstadiums noch mit Glück operiert. Auch unsere Erfahrungen sprechen in diesem Sinne. So wurden von den im Abschnitt I mitgeteilten Fällen nicht weniger als drei (Nr. 4—6) im Kollaps operiert, davon Fall 5 bei unfühlbarem Puls, der auch auf Adrenalin nicht mehr reagierte. Der Patient war geradezu moribund und allein der dringendste Wunsch der Eltern, um deren einziges Kind es sich handelte, gab den Ausschlag zur Vornahme der Operation. Nur eine einfache Incision zu beiden Seiten des Bauches in oberflächlichstem Ätherrausch ausgeführt, war in diesem Falle möglich. Pat. genas wider alles Erwarten. Große Operationen kommen ja überhaupt in solchem Stadium nicht mehr in Betracht, und man versteht angesichts solcher Fälle

---

[1]) II, S. 311.
[2]) I, S. 206.
[3]) Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **126**, 357. 1914.
[4]) Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **158**, 289. 1920.



Heidenhains paradox klingenden Ausspruch: „Je weniger gründlich ich vorging, desto besser wurden die Resultate"[1]).

Man versteht es auch, wenn ein Chirurg nach solchen gelegentlichen erfreulichen Erfahrungen selbst in schwersten Fällen nicht leicht auf den Versuch einer letzten operativen Rettung verzichtet. Wenn *Chiari* andererseits dann von der Operation absieht, wenn die Sachlage „absolut aussichtslos erscheint", so ist dem entgegenzuhalten, daß ein derartiges absolutes Urteil eben nicht immer möglich ist.

Wie erhebliche Überraschungen man vielmehr in dieser Hinsicht erleben kann, lehrt ein anderer von mir operierter Fall, bei dem sogar eine Darmresektion in diesem Stadium noch überstanden wurde:

Anna K., 64 Jahre alt. Aufgenommen 21. VI. 20. Seit 8 Tagen Koterbrechen. Genaue Angaben bei dem Zustande der Pat. nicht zu erhalten.

Befund: Elend aussehende Frau. Puls nur zeitweise und kaum fühlbar. Lippen blau. Körper und Extremitäten äußerst kühl. Bauch mäßig aufgetrieben. In rechter Bauchgegend einige Dünndarmschlingen stärker vortretend. Mitunter dort leise Darmgeräusche. Über dem übrigen Bauch völlige Ruhe. Kleine linksseitig *eingeklemmte Schenkelhernie* unter intakter Haut. Ausheberung des Magens fördert fäkulente Flüssigkeit zutage.

Pat. wird zunächst ins Bett gebracht. Wärmeflaschen, Kochsalzinfusion. Analeptica. Nur geringe Besserung. $1^1/_2$ Stunden später bei fast unfühlbarem Puls *Operation* in örtlicher Infiltrationsanästhesie. Eine Dünndarmschlinge ist incarceriert und am Schnürring perforiert. Kein Bruchwasser. Darmresektion mit Seit-zu-Seit-Vereinigung. Zur Reposition muß der Bauch weiter eröffnet werden; es entleert sich hierbei frei viel dünner, flüssiger Eiter, offenbar hat sich die Infektion rein abdominell verbreitet. (Bakteriologisch: Grampositive Kokken, gramnegative Stäbchen, beide kulturell von Proteus überwuchert.) Da der Zustand der Pat. eine regelrechte abdominelle Incision nicht zuläßt, wird der Bruchkanal zur Drainage benutzt. Postoperativer Verlauf überraschend günstig, langsame Erholung. Vom dritten Tage an Stuhl. Es stellten sich in der Folge Ödeme der Beine sowie eine rechtsseitige seröse Pleuritis ein. 21. VII. in Heilung entlassen. Pat. hat sich ein Jahr später in gutem Befinden wieder vorgestellt. — Hernienrezidiv, durch Bruchband zurückgehalten.

Ein derartiger vereinzelter Fall widerlegt natürlich nicht die sonst gültige Regel, daß eine Darmresektion im Zustande schweren Kollapses und insbesondere bei schwerer Peritonitis zu unterlassen ist. Die Beobachtung zeigt aber in Ergänzung der obigen Ausführungen, daß man auch in anscheinend verzweifelten Fällen dieser Art nicht zu früh das Messer aus der Hand legen soll. Selbst eine geringe Chance muß vielmehr in solchen Fällen den chirurgischen Eingriff indizieren, da ohne solchen die Kranken sicher verloren sind.

[1]) Zentralbl. f. Chirurg. 1914, S. 338.



Beiträge zur kollateralen Blutzirkulation im Pfortadersystem.

Von
Privatdozent Dr. **Friedrich Walcker.**

(Aus dem Institut für operative Chirurgie und topographische Anatomie der Militär-Medizinischen Akademie in St. Petersburg [Direktor: Professor Dr. *Viktor Schewkunenko.*])

Mit 10 Textabbildungen.

(Eingegangen am 17. Mai 1922.)

Die Frage von der kollateralen Blutzirkulation im Pfortadersystem ist höchst interessant und verdient die größte Beachtung.

Obwohl das Pfortaadersystem ziemlich isoliert von den übrigen Venen des menschlichen Organismus ist, steht es doch durch eine ganze Reihe von Anostomosen in gewissem Zusammenhang mit denselben. Diese Anostomosen sind in bezug auf ihre Größe, Menge, topographische Lage und das Gebiet, das sie versorgen, äußerst verschiedenartig. Sie können unmittelbar vom Stamme der V. portae ausgehen und dieselbe mit einer anderen Vene vereinigen, oder sie liegen weit von der eigentlichen Vena portae entfernt und verbinden einen der Äste, aus denen sie konfluieren mit dem benachbarten Venensystem. Zweifellos existiert die Mehrzahl der Anostomosen bei jeglichem Individuum von Geburt an, doch spielen sie unter normalen Verhältnissen keine Rolle, und nur bei Stauungen im Pfortaadersystem kommt es zu ihrer kompensatorischen Erweiterung. In verhältnismäßig seltenen Fällen beobachtet man Neubildungen von Anostomosen, z. B. in den Verwachsungen nach entzündlichen Prozessen. Doch sind solche Anostomosen meist von geringer Größe und gewinnen keine Bedeutung für die kollaterale Blutzirkulation.

Das Studium der Kollateralen der Vena portae ist von großem wissenschaftlichen Interesse, doch bietet die Lösung dieser Frage viele Schwierigkeiten, denn das Bild der kollateralen Blutzirkulation im Pfortasystem ist bedeutend komplizierter, als allgemein angenommen wird. Der Grund dafür liegt erstens in der Mannigfaltigkeit der verschiedenen Varianten der kollateralen Anastomosen; zweitens ist die Frage über das Vorhandensein dieses oder jenes Astes noch strittig, drittens ist die Entwicklung der einzelnen Anastomosen nicht konstant, und endlich viertens fehlt eine durchweg befriedigende Klassifikation.

Die kollaterale Blutzirkulation im Pfortadersystem.

Es ist allgemein angenommen, das ganze System der Kollateralen der Vena portae in zwei große Gruppen zu teilen; und zwar je nach ihren Beziehungen zur Bauchwand oder zu den inneren Organen unterscheidet man die parietalen und die visceralen Kollateralen. Doch ist diese Klassifikation trotz ihrer großen Einfachheit vom klinischen Standpunkt aus nicht ganz einwandfrei, denn im kranken Organismus mit gestörter portaler Blutzirkulation ist eine Teilung nach ganz anderen Prinzipien von der Natur selbst diktiert, und zwar hat man es zu tun mit Kollateralen, die die Vena portae ganz oder wenigstens teilweise ersetzen können, und solchen, die nur das in der Vena portae sich stauende Blut in ein anderes System ableiten.

Die ersteren bilden natürlich das Ideal einer kollateralen Blutzirkulation, während die zweiten nur als Palliativ angesehen werden können, die gewisse krankhafte Symptome beheben, nicht aber wieder normale Verhältnisse herstellen können. Diese Gruppierung beruht hauptsächlich auf dem Verhältnis der Anastomosen zur Leber, die ja das Reservoir bildet, in das sich das Blut aus dem gesamten Pfortadersystem ergießt und daher in erster Linie in Betracht kommt, wenn über den Grad der Vollkommenheit der kollateralen Blutzirkulation geurteilt werden soll. Abhängig davon, ob die Kollateralen in direkter Beziehung zur Vena portae und ihrer Ausläufer in der Leber stehen oder die Leber ganz beiseite lassen, unterscheidet *Pick*[1]) zwei Arten: die hepatopetalen, die direkt in die Leber münden und sich dort mit den Verästelungen der Vena portae treffen, und die hepatofugalen, die das Blut an der Leber vorbei in eine der beiden Hohlvenen abführen. Selbstverständlich bilden die hepatopetalen Anastomosen den idealeren Typus, da sie die Vena portae vollständig ersetzen können. Z. B. bei Verschluß oder erschwerter Blutzirkulation im Abschnitt *ab* in der Abb. 2 können die Vv. portae accessoriae propriae im vollem Maße die Funktionen der Vena portae übernehmen. Doch ungeachtet ihrer Vollkommenheit beheben diese Anastomosen das Übel nur dann, wenn der Verschluß oder die Stauung der Blutzirkulation durch Veränderungen im Bereich der Vena portae selbst hervorgerufen sind. Wenn das Hindernis höher liegt, etwa in den Leberästen, wie z. B. bei der atrophischen Cirrhose, haben diese Anastomosen keine Bedeutung, da ja die Mündung der Vena portae verschlossen ist; dann müssen alle übrigen Anastomosen, die die Leber umgeben, also die hepatofugalen, ausgenutzt werden. Vom physiologischen Standpunkt sind sie natürlich weniger wertvoll, da sie die Vena portae nicht ersetzen können. Ihre Rolle beschränkt sich auch nur auf die Ableitung des im Pfortasystem gestauten Blutes in ein anderes System und darf in

[1]) *Pick*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **197**. 1909.



keiner Weise der Wiederherstellung der portalen Blutzirkulation gleichgestellt werden. Wird das Blut des Darmes, der Bauchspeicheldrüse, der Milz, an der Leber vorbei unmittelbar der Vena cava superior oder inferior zugeführt, kommt es zu Erscheinungen wie beim Anlegen der *Eck*schen Fistel, d. h. daß das Blut der Vena portae, welches die aus dem Darm stammenden Toxine enthält, in den allgemeinen Blutkreislauf gelangt, ohne die Leber, diesen dazu bestimmten Filter, zu passieren. Es wird also nicht wie unter normalen Verhältnissen in der Leber entgiftet und ruft die allgemein bekannte Autointoxikation hervor.

Die Anastomosen der hepatopetalen Gruppe sind von *Sappey*[2]), *Hochstetter*[3]) und *Turner*[4]) beschrieben worden. *Sappey* hat 3 verschiedene Arten beobachtet, von denen jede einzelne die Vena portae ersetzen kann, wenn der Verschluß ihres Lumens höher als die Mündung der entsprechenden Vene gelegen ist.

Im Lig. hepato-gastricum gibt es Anastomosen in Form kleinkalibriger Venen, die von der V. coron. ventriculi sup. am oberen Rande des Magens ausgehen und in der Leber münden, und zwar in den Teilen, die vor und hinter der transversalen Furche gelegen sind. Diese Venen sind sehr klein und weisen in ihrem Verlauf zahlreiche Anastomosen auf. Äußerst selten läßt sich in dieser Anastomosengruppe eine Vene von bedeutend größerem Kaliber nachweisen: Das ist die V. pylorica. In solchen Fällen mündet sie nicht wie gewöhnlich in den unteren Abschnitt der V. portae ein, sondern in deren oberen Abschnitt, in ihren linken Ast, oder verschwindet unmittelbar im Lebergewebe, wo sie gleich der V. portae in einzelne Zweige zerfällt und somit eine akzessorische Pfortader bildet, welche in pathologischen Fällen teilweise die Funktionen des Hauptstammes übernimmt.

An der äußeren Wand der Gallenblase verlaufen 12—15 Venen von verschiedenem Kaliber, die in den rechten Ast der V. portae münden. Sie bilden sich auf der Oberfläche der Gallenblase und der anschließenden Leberabschnitte, anastomosieren untereinander, hauptsächlich aber mit den beiden V v. cysticae. Doch unterliegen diese Venen starken individuellen Schwankungen.

In der Nähe der Art. hepatica, der V. portae und des Ductus choledochus entspringen aus der Caps. Glissonii wieder eine Reihe von Venen, den eben besprochenen ziemlich gleich. Nach den Untersuchungen von *Kiernan*[5]) münden sie an der Gabelung der V. portae. *Hochstetter*

[2]) *Sappey*, Traité d'anatomie descriptive. 1879, T. IV. — *Derselbe*, Comptes rendus. Paris 1859, T. I, Serie III. — *Derselbe*, Journ. de l'anat. et de physiol. 1883, T. XIX.

[3]) *Hochstetter*, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1886. — *Derselbe*, Morphol. Jahrb. 8. 1888.

[4]) *Turner*, The Journ. of. Anat. a. Physiol. Vol. 17.

[5]) *Kiernan*, zitiert nach *Sappey*.



beschreibt einen Fall, der der ersten Gruppe der oben erwähnten *Sappey*schen Venen ziemlich nahe kommt. Die V. coron. ventriculi sup. mündete nicht wie gewöhnlich in den Hauptstamm der V. portae, sondern strebte direkt dem linken Leberlappen zu, in dessen Gewebe sie flächenförmig zerfiel. Von der *Sappey*schen Vene unterscheidet sie sich durch eine Anostomose, die ihren Endzweig mit der V. portae vereinigte. Im Fall von *Turner* haben wir es mit einer doppelten V. coron. ventriculi sup. zu tun, von denen die eine nicht in den Hauptstamm der V. portae, sondern in deren rechten Ast mündete.

Im Falle von *Deves*[6]) wird die Leber durch die erweiterte V. pylorica versorgt. *Charpy*[7]) beschreibt einen Fall, in dem die V. pylorica und die V. coron. ventriculi sup. bei Verschluß der V. portae direkt in die Leber mündeten.

Die eben aufgezählten Venen haben eine sehr große Bedeutung für die Entwicklung der kollateralen Blutzirkulation, wenn der Grund für die Blutstauung durch Verschluß der Vv. portae bedingt ist, sei es durch einen Thrombus, eine Ligatur oder durch äußeren Druck (durch Tumoren, Adhäsionen usw. verursacht), vorausgesetzt, daß das Hindernis zwischen der Mündungsstelle der entsprechenden Vene und der Leber gelegen ist. In diesem Fall übernehmen diese akzessorischen Pfortaadern (denn als solche können alle hepatopetalen Venen gelten) die Funktionen der eigentlichen V. portae. Diese Venen müssen als durchaus zweckentsprechend anerkannt werden, da sie das Blut des Pfortaadersystems, wie unter normalen Verhältnissen, der Leber zuführen, was die Venen der hepatofugalen Gruppe nicht leisten können. Leider gelingt es dem Organismus nicht immer, aus diesen akzessorischen Pfortaadern entsprechenden Nutzen zu ziehen, und zwar in den Fällen, in welchen, wie schon erwähnt, die Störung der Blutzirkulation durch Verengerung oder Verschluß des Lumens der im Lebergewebe verlaufenden Äste der V. portae hervorgerufen ist. Dann kann von der Wiederherstellung des normalen Leberkreislaufes nicht die Rede sein, und der Organismus sucht sich durch Ableitung des Pfortaaderblutes auf andere die Leber nicht berührenden Wegen zu helfen und benutzt die Anostomosen, die das System der V. portae mit den Systemen der beiden Hohlvenen verbinden. Das ist der sogenannte hepatofugale Typus der Anostomosen. Ein Teil davon fällt auf die Venen der inneren Organe, der andere auf die Venen der Bauchwand. Die letzteren bilden die parietalen Anostomosen und werden weiter unten besprochen werden.

Die visceralen Anostomosen der hepatofugalen Grupe dienen, wie schon gesagt, nicht zur Wiederherstellung der normalen Blutzirkulation, sondern nur zur Ableitung des Blutes in die beiden Hohlvenen. Bei

[6]) *Deves*, zitiert nach *Gilbert* und *Villaret*.

[7]) *Charpy* in *Poiriers* „Traité d'anatomie humaine". 1896. T. II.



Kompression der Verästelungen der V. portae im Lebergewebe, wie z. B. bei der atrophischen Lebercirrhose oder beim Fehlen von Anostomosen der hepatopetalen Gruppe staut sich das Blut in der V. portae und sucht sich einen Weg durch die unbedeutenden und sehr unbeständigen Anostomosen, die diese oder jene Vene des Pfortasystems mit dem System der Hohlvenen verbinden, zu bahnen.

Die einfachste Art, auf die das möglich ist, die allerdings nur äußerst selten vorkommt, haben *Lawrence*[8]), *Albernathy*[9]) und *Mende*[10]) beschrieben. Im Fall von *Albernathy* mündete bei einem 10jährigen Mädchen die V. portae direkt in die V. cava inf., in einem anderen, vom selben Autor beschriebenen Fall mündete die V. portae in die erweiterte V. azygos. Im Fall von *Mende* mündete die V. portae ins Atrium cordis dextrum. Diese drei Möglichkeiten haben wohl kaum praktische Bedeutung, da sie als höchst selten vorkommende Anomalien gelten müssen und nur bei sehr jungen Individuen beobachtet worden sind, ganz abgesehen davon, daß die unmittelbare Zuführung der ganzen Masse des Pfortablutes dem allgemeinen Blutkreislauf im Organismus schwere Intoxikationserscheinungen hervorrufen muß.

Herhold[11]) beschreibt einen Fall, in welchen beim Fehlen der V. cava inf. alle ihre Wurzeln in die V. portae mündeten.

Dieser, vom anatomischen Standpunkte höchst interessante Fall ist möglicherweise auch von klinischer Bedeutung, doch leider steht er ganz vereinzelt in der Literatur da, und es lassen sich keine allgemeinen Schlüsse aus ihm ziehen.

Saxer[12]) beschreibt bei Störungen im Pfortakreislauf folgenden Kollateralenverlauf: V. portae — V. coron. ventric. — Vv. oesophageae sup. — Vv. intestinalis — V. azygos — V. cava sup. Dieser Weg ist von früher her bekannt, er wird in den Lehrbüchern von *Frerichs*[13]), *Tierfelder*[14]), *Ziemssen*[15]), *Zenker*[16]), *Quincke*[17]), *Hoppe-Seyler*[18]) und anderen erwähnt. Auch von *Marchand*[19]), *Ebert*[20]), *Friedrich*[21]), *Audibert*[22]),

---

[8]) *Lawrence*, Medico-chir. transact. Vol. 5. 1814.

[9]) *Albarnathy*, Kil. transact. 1793, Part. I.

[10]) *Mende*, Nov. act. Anad. Caes. Leop. Carol. 1827.

[11]) *Herhold*, nach *Tichomiroff*.

[12]) *Saxer*, Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **13**. 1902.

[13]) *Frerichs*, Klinik der Leberkrankheiten **2**.

[14]) *Tierfelder*, zitiert nach *Tichomiroff*.

[15]) *Ziemssen*, zitiert nach *Tichomiroff*. ·

[16]) *Zenker*, zitiert nach *Tichomiroff*.

[17]) *Quincke*, Nothnagels Spezielle Pathol. u. Therapie **18**.

[18]) *Hoppe-Seyler*, zitiert nach *Tichomiroff*.

[19]) *Marchand*, zitiert nach *Tichomiroff*.

[20]) *Ebert*, zitiert nach *Saxer*.

[21]) *Friedrich*, zitiert nach *Saxer*.

[22]) *Audibert*, zitiert nach *Saxer*.



Bentz[23]), *Charcot*[24]), *Lejars*[25]), *Virchow*[26]) u. a. ist er beobachtet worden. *Saxer* hatte Gelegenheit, eine Varix anastomoticus lieno-gastro-suprarenalis von so beträchtlicher Größe zu sehen, daß bei deren Ruptur eine tödliche Blutung eintrat. Einen ähnlichen Fall von Anastomose zwischen der V. lienalis und der V. suprarenalis beschreibt *Umber*[27]). Die Mehrzahl der Autoren schildert die oben erwähnten Anastomosen bei Cirrhosen. Doch weist *Eberth* darauf hin, daß sie auch, abgesehen von dieser Erkrankung, vorkommen können; und zwar in den Fällen, wo das Fehlen der hepatopetalen, möglicherweise erschwert durch das Fehlen auch der parietalen Anastomosen, die Ableitung des Blutes auf anderen Bahnen unmöglich macht. *Curschmann*[28]) hat bei der Sektion zwei an chronischer Thrombose der V. portae leidenden Individuen, die an einer Blutung zugrunde gegangen waren, fingerdicke varicöse Erweiterungen der Magenvenen der V. suprarenalis und V. lienalis beobachtet. Augenscheinlich waren alle diese Venen durch Anastomosen vereinigt und vom Organismus dazu bestimmt, den Pfortaderkreislauf auszugleichen. Im zweiten, von *Saxer* beschriebenen Fall war die Blutzirkulation auf folgendem Wege hergestellt: V. gastrica sup. — Vv. oesophageae — Vv. diaphragmaticae V. suprarenalis sin. und endlich V. cava inf.

Pick[29]) beschreibt einen Fall, in dem die Anastomosen von der vorderen und hinteren Magenwand ausgingen und der kleinen Curvatur zustrebten. Diese Venen anastomosierten gleichzeitig mit den Stämmen, die aus dem System der V. lienalis (Vv. gastricae breves) oder V. mesenterica sup. ihren Anfang nahmen und an der Magenwand entlang zu den Venen der Speiseröhre aufstiegen. Die letzteren standen mit den Vv. intestinalis in Verbindung, durch welche das Blut dann der V. azygos und V. cava inferior zugeführt wurde. Auf Grund der großen Ausdehnung dieser Anastomosen kommt *Pick* zum Schluß, daß sie imstande sind, einen großen Teil des Blutes aus dem Darm und der Milz abzuleiten.

Doch da die Individuen, die diese Art von Anastomosen aufzuweisen hatten, an innerer Blutung zugrunde gingen, muß man im Gegensatz zu *Pick* annehmen, daß der eben beschriebene kollaterale Weg durchaus nicht als zweckentsprechend angesehen werden kann. Wahrscheinlich bilden sich infolge von übermäßiger Stauung Varicen, deren dünne Wände nicht dem Blutdruck standhalten können, reißen und tödliche Blutungen zeitigen. (*Saxer*, *Eberth*, *Curschmann* u. a.). Die varicösen Erweiterungen an den Anastomosen weisen darauf hin, daß dieser kollaterale Weg nur

[23]) *Bentz*, Dublin Journ. of med. science. 1876.
[24]) *Charcot*, zitiert nach *Saxer*.
[25]) *Lejars*, Progr. méd. 1888, T. VII.
[26]) *Virchow*, Verhandl. d. physikal.-med. Ges. **7**. 1857.
[27]) *Umber*, Mitt. a. d. Grenzgeb. der Med. u. Chirurg. **7**. 1901.
[28]) *Curschmann*, Dtsch. med. Wochenschr. **28**. 1902.
[29]) *Pick*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **197**. 1909.

wenig leitungs- und leistungsfähig ist und die V. portae nicht ersetzen kann. Häufig sind auch die Anostomosen, die das Pfortadersystem mit den Lebervenen verbinden, beschrieben worden. So erwähnen *Tuffier*[30]) und *Lejars* einen Fall, in dem die V. portae mit der V. renalis in Verbindung stand und die kollaterale Blutzirkulation so gut funktionierte, daß kein Ascites vorhanden war. *Mariau*[31]) beschreibt einen ähnlichen Fall, in dem die V. lienalis mit der V. renalis sin. kommunizierte. Der anostomosierende Zweig stieg im geraden Winkel vertikal zur Nierenvene auf und mündete hinter der Bauchspeicheldrüse in die V. lienalis.

Retzius[32]) beschreibt Anostomosen zwischen den Venen des Colon descendens und der V. renalis sin. Bei *Hyrtl*[33]) finden wir ein Präparat, in welchem die V. colica sin. eine Uretherenvene in sich aufnahm. Zuweilen kann auch die V. spermatica zur Bildung eines kollateralen Weges hinzugezogen werden [*Rindfleisch*[34])]. Durchaus interessant ist eine Mitteilung von *Tillaux*[35]) in der Anatomischen Gesellschaft in Paris. Er demonstrierte eine Zeichnung einer anormalen V. mesenterica, die in die V. renalis mündete. Leider ist aus dem Sitzungsprotokoll nicht ersichtlich, ob es sich um die V. mesenterica sup. oder inf. handelte, und ob sie in die rechte oder linke V. renalis mündete. Die Anastomosen zwischen den Darm- und Nierenvenen sind, wie man sieht, in pathologischen Fällen durchaus geeignet, den Überfluß an Blut, der sich bei Stauungen im Pfortadersystem bildet, in andere Bahnen zu lenken.

Hyrtl und *Mariau* beschreiben noch eine andere Art von Anastomosen, die gleichfalls die Systeme der V. portae und der V. cava miteinander verbinden, und zwar sind das Venen, die ins Lig. coronarium hepatis eingebettet sind und in die hintere Oberfläche der Leber führen.

Zur selben Kategorie gehören zahlreiche sehr kleinkalibrige Venen, die von der unteren Fläche des Diaphragmas am Lig. suspensorium hepatis entlang zur Leber führen. Oben anostomosieren diese Venen mit der V. diaphragmatica inf. und unten mit den Ausläufern der V. portae. Diese Venen beschreibt *Sappey* unter dem Namen „groupe du ligament suspenseur".

Doch haben sowohl die Venen, die im Lig. coronarium hepatis, als auch diejenigen, die im Lig. suspensorium hepatis verlaufen, angesichts ihrer geringen Größe kaum Bedeutung für die kollaterale Blutzirkulation.

---

30) *Tuffier*, zitiert nach *Tichomiroff*.

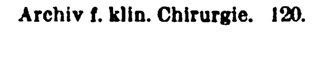
31) *Mariau*, Recherches anatomiques sur la veine porte etc. Thése. Lyon 1893.

32) *Retzius*, Zeitschr. f. Physiol. 5. Leipzig 1833. — *Derselbe*, Archives générales d. méd. Paris 1835, T. VII, Série II.

33) *Hyrtl*, Österr. Zeitschr. f. prakt. Heilk. 1859. — *Derselbe*, Lehrbuch d. Anat. d. Menschen. 1882.

34) *Rindfleisch*. („Maladie du foie et des reins". Chareot 1882.)

35) *Tillaux*, Bull. et mém. de la soc .anat. de Paris. T. XXXIV. 1859.



Außerdem können sie bei Verschluß der V. portae gar keine Rolle spielen, da sie diesseits des Pfortadersystems gelegen sind. Nur bei Verschluß der V. hepatica könnten sie in Betracht kommen, indem sie das Blut durch andere Wege ablenkten; doch wie schon gesagt, ihre geringe Größe nimmt ihnen einen praktischen Wert, und ihnen kommt nur theoretisches Interesse zu.

Einen Fall mit sehr verschiedenartigen Anastomosen beschreibt *Retzius*. An der Leiche eines 5jährigen Knaben mündeten die Vv. duodenales in die V. cava inferior, ferner bestand eine Verbindung zwischen den Venen des Colon ascendens und der linken V. renalis. Vom Rectum führten Venen zu dem Plexus genitalis. Bei genauer Untersuchung entdeckte Verf. ein feines dichtes Venenetz auf dem Bauchfell, ein Teil der Venen stand mit der V. portae, der andere mit der V. cava inf. in Verbindung. Anastomosen zogen sich zu den Venen der Dickdärme, der Nieren und des Beckens.

Ein ähnliches Bild hat derselbe Autor auch bei anderen Kinderleichen desselben Alters beobachten können. Von den visceralen Venen der hepatofugalen Gruppe müssen noch die hämorrhoidalen Venen und die Venen des Uterus und der Vagina erwähnt werden. In der Literatur finden wir häufig Angaben über die Anastomosen der Hämorrhoidalvenen. Besonders *Sappey* weist auf die Möglichkeit hin, daß das Pfortaderblut durch die V. iliaca interna oder externa mit Hilfe der Hämorrhoidalvenen abgeleitet werden kann. Die Anastomosen, die zwischen den Darmvenen und dem Plexus venosus uteri et vaginae bestehen können, illustriert ein Präparat von *Hyrtl*, in dem bei Injektion eines Farbstoffes in die Plexus uteri et vaginae die V. mesenterica den Farbstoff aufwies.

Die Venen des Uterus und der Scheide stehen sehr selten mit dem Pfortadersystem in Verbindung; daher ist es schwer zu sagen, ob sie beim Zustandekommen einer kollateralen Blutzirkulation ernstlich in Betracht kommen. Erweiterte Hämorrhoidalvenen werden häufig bei Cirrhosen und anderen Erkrankungen, die Stauung im Pfortadersystem zur Folge haben, erwähnt und spielen somit eine gewisse Rolle bei der kollateralen Blutzirkulation im erkrankten Organismus. Doch können sie leider, wie auch die Venen der Speiseröhre, keine größeren Blutmengen ableiten. Das beweisen die häufig zur Beobachtung kommenden Hämorrhagien. Die parietalen Anastomosen, die die V. portae mit der V. cava inferior oder superior verbinden, verlaufen meist in der vorderen Bauchwand, wobei von größter Bedeutung für die kollaterale Blutzirkulation die Venen um den Nabel herum sind. Die meisten davon sind genau bekannt und detailliert beschrieben, und nur die V. umbilicalis, trotz der großen Anzahl der Arbeiten, die dieser Frage gewidmet sind, bildet noch immer einen strittigen Punkt.

Eine ganze Reihe von Autoren [*Duvernay*[36]), *Haller*[37]), *Cruveilhier*[38]), *Theile*[39]), *Rokitansky*[40]), *Virchow*, *Bamberger*[41]) u. a.] sind der Ansicht, daß unter normalen Verhältnissen jeder Mensch die V. umbilicalis in Form eines Kanals von geringem Durchmesser, doch fürs Blut vollständig durchgängig, aufzuweisen hat, während wiederum eine Reihe anderer Autoren der Meinung sind, daß die V. umbilicalis post partum vollständig obliteriert und beim Erwachsenen nur als kompakter Bindegewebsstrang — Lig. rotundum — s. Teres hepatis nachweisbar ist.

Die V. umbilicalis spielt im Embryo eine große Rolle, zuerst als Doppelvene, späterhin als allein verlaufende, von zwei gleichnamigen Arterien begleitete Vene. Sie konfluiert aus zahlreichen Ästen der Placenta, die *Wharton*sche Sulze bildet ihre Adventitia, wendet sich dann dem Nabel zu, umgeht den Annulus umbilicalis, trennt sich von der Arterie und läuft am Lig. suspensorium, s. falciforme hepatis entlang bis an die untere Fläche der Leber, wo sie schließlich in die linke Längsfurche zu liegen kommt. Sie gabelt sich dann; ein Zweig führt als Ductus venosus Aranzii zur Vena cava inferior, der andere, größere, mündet in den linken Ast der V. portae. An der unteren Oberfläche der Leber, in ihrem vorderen Teil, gibt die Vena umbilicalis 20 kleine Venen an die Leber ab. Während ihres Verlaufes nimmt sie nur eine kollaterale Vene auf, und zwar die V. paraumbilicalis (die V. *Burowi* einiger Autoren), die auf der Höhe des Nabels mit den Vv. epigastricae anastomosiert, mit der V. umbilicalis aufwärts steigt und sich in den Hilus der Leber ergießt. Die Nabelvene führt der Leber arterielles Blut zu.

Man nimmt allgemein an, daß die V. umbilicalis vom Tage der Geburt an zu obliterieren anfängt. Dieser Prozeß kommt im Laufe des ersten Monats beim Säugling zum Abschluß.

Die Frage von der Persistenz der V. umbilicalis im postembryonalen Leben und ihre Rolle bei physiologischen und pathologischen Prozessen im Organismus ist von großer Bedeutung. Doch können sie in vorliegender Abhandlung, die sich andere Ziele gesteckt hat, nicht weiter erörtert werden. Sie verdient das Thema einer speziellen Arbeit zu werden, die zweifellos viel Neues über das äußerst komplizierte und verworrene Gebiet der kollateralen Blutzirkulation im Pfortadersystem zutage fördern wird.

M. Peygot[42]) (1832) beschreibt varicöse Knoten, die bei einem 45jährigen Mann zu beiden Seiten des Rumpfes in der Leistengegend zu sehen

---

[36]) *Duvernay*, Œuvre anat. Paris 1761.
[37]) *Haller*, Opuscul. compl. pathol. Laus. 1768.
[38]) *Cruveilhier*, Anatomie descriptive. 1834.
[39]) *Theile*, Lehrb. v. d. Gefäßen. 1841.
[40]) *Rokitansky*, zitiert nach *Tichomiroff*.
[41]) *Bamberger*, zitiert nach *Gilbert* und *Villaret*.
[42]) *Peygot*, Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. 1832.

waren. Auf der Höhe des Nabels lag ein ähnlicher Knoten. Bei der Sektion kam eine Vene zum Vorschein, die am Lig. suspensorium hepatis verlief und diesen Knoten mit dem Sinus der V. portae verband. *M. Rokitansky* erwähnt einen analogen Fall und zieht den Schluß, daß varicöse Tumoren an der vorderen Bauchwand durch Persistenz der V. umbilicalis zu erklären sind.

M. Hamberger[43]) beschreibt drei Fälle: im ersten stand die V. umbilicalis mit den Vv. epigastricae in Verbindung; im zweiten mit denselben Venen, die teilweise varicöse Erweiterungen zeigten; im dritten mit gewundenen Venen der Nabelgegend, die von dort zur Leistenfurche führten.

Burow[44]) hat im Jahre 1832 darauf hingewiesen, daß die V. epigastrica, aufwärts steigend, noch unterhalb des Nabels eine Vene aufnimmt, die nach der gleichartigen Vene der anderen Seite konfluiert, neben der V. umbilicalis verläuft und in der Nähe der Leber in die V. hepatica mündet.

Sappey behauptet, beim Erwachsenen komme die V. umbilicalis nie vor, sie obliteriert bis auf einen kleinen 1—2 cm langen Abschnitt, in dem ein Lumen erhalten bleibt, das mit der V. portae in Verbindung steht. Sogar bei Stauungen im Pfortadersystem hält es *Sappey* für ausgeschlossen, daß die V. umbilicalis wieder fürs Blut passierbar wird. In den Fällen, wo eine V. umbilicalis bei Erwachsenen beobachtet wurde, handelte es sich um die V. umbilicalis accessoria, die die Nabelgegend mit dem linken Ast der V. portae verbindet, immer nachweisbar ist und in pathologischen Fällen sich stark erweitern kann. Fälschlicherweise wird diese Vene als V. umbilicalis bezeichnet, *Sappey* nennt sie V. paraumbilicalis. In drei Fällen von Lebercirrhose erschien sie fingerbreit erweitert, während die V. umbilicalis vollständig atrophiert war. Derselbe Autor beschreibt einen seltenen Fall von einem Plexus paraumbilicalis, der um den atrophierten Strang der V. umbilicalis gelagert war, doch auch in diesem Falle gelang es *Sappey* eine Vene zu finden, die der V. *Burowi* oder den Vv. intercalares *Baumgartens*[45]) entsprachen.

Die von *Sappey* verfochtene Ansicht wurde späterhin von den meisten Autoren geteilt, nur *Bamberger* blieb der alten Anschauung treu. Im Jahre 1877 wies jedoch *Baumgarten* in seiner Abhandlung „Über das Offenbleiben fötaler Gefäße“ darauf hin, daß beim Menschen im Verlauf seines ganzen Lebens im Inneren des Lig. rotundum ein mit Blut gefüllter Kanal bestehen bleibt.

[43]) *Hamberger*, zitiert nach *Sappey*.
[44]) *Burow*, Müllers Archiv. 1838.
[45]) *Baumgarten*, Zentralbl. f. d. med. Wiss. 1877. — *Derselbe*, Arb. a. d. Geb. d. pathol. Anat. u. Bakteriol. **1**. Tübingen 1891—92.



Baumgarten hat 60 Leichen daraufhin untersucht und bei 55 in der Leber zugewandten Abschnitt der V. umbilicalis ein mit Endothel ausgelegtes, Blut enthaltendes Lumen von etwa 6—10 cm Länge gefunden. In 8 dieser 60 Fälle war das Lumen für eine Sonde durchgängig, in anderen Fällen war das Lumen äußerst eng, fast nur mikroskopisch nachweisbar. In 36 von den 60 Fällen mündete der eben beschriebene Kanal in den linken Sinus portae. In $^2/_3$ oder $^3/_4$ aller Fälle nahm er die V. paraumbilicalis *Burowi* (Vv. intercalares *Baumgartens*) auf, jedoch in den Fällen, wo die letztere direkt in den Sinus portae mündete, ergossen sich in den *Baumgarten*schen Kanal nur kleine Venen. *Baumgarten* selbst war der Meinung, der von ihm beschriebene Kanal sei nichts anderes als die V. umbilicalis.

Bald darauf bestätigte *Thierfelder*[46]) diese Auffassung. Doch im Jahre 1883 veröffentlichte *Sappey* wieder eine Arbeit, in der er seine alten Ansichten aufs neue bekräftigt. Auch *Robin*[47]) behauptet, daß beim Erwachsenen die Vena umbilicalis in ihrem ganzen Verlauf keinen einzigen Gefäßast enthält und bis zur Leber keine einzige Anastomose aufzuweisen hat.

Wertheimer[48]) wieder fand im Inneren des Lig. rotundum einen Kanal (Canalis centroumbilicalis), dessen Entstehung er folgendermaßen erklärt: Die V. umbilicalis wird durch einen voluminösen Thrombus verschlossen, der dann später vascularisiert wird. Eine der neu gebildeten Venen liegt im Zentrum, hat einen Durchmesser von $^1/_4$—$^1/_5$ mm und täuscht eine V. umbilicalis vor. *Wertheimer* beschreibt fernerhin eine ganze Reihe von Anastomosen zwischen den von ihm beschriebenen Venen und der V. epigastrica.

Einiges Licht in diese verwickelte Frage, in der sich so verschiedene Ansichten nebeneinander behaupten, bringt die im Jahre 1891 erschienene Arbeit von *Baumgarten*. Ihm ist es gelungen nachzuweisen, daß der untere Abschnitt der V. umbilicalis obliteriert, während im oberen das Lumen erhalten bleibt und mit den Lebervenen in Verbindung steht. Die Blutzirkulation wird durch kleine Äste der Vv. epigastricae profundae aufrecht erhalten, die in das Lig. rotundum münden.

Die bedeutendste von diesen Venen ist gerade die strittige V. *Burowi* sen. V. paraumbilicalis *Sappeyi* und mündet in die V. portae. Der nicht obliterierte Teil der V. umbilicalis erreicht 10 cm Länge. Die Weite hängt vom jeweiligen Grade der Blutstauung ab. Nur in vereinzelten Fällen (5 von 60) erschien die V. umbilicalis in ihrem ganzen Verlauf obliteriert.

---

[46]) *Thierfelder*, zitiert nach *Tichomiroff*.
[47]) *Robin*, Arch. d. physiol. norm. et pathol. T. I, 2. e Série.
[48]) *Wertheimer*, Journ. d. l'anat. et physiol. Vol. 14.



Mariau und *Lafforgue*[49]) haben den Canalis centro-umbilicalis in 22 von 55 Fällen nachweisen können. Dieser Kanal kam am Nabel nicht zum Abschluß, sondern verließ in einem Abstande von 6—8 cm von der Leber das Lig. rotundum und trat weiterhin mit der V. paraumbilicalis in Verbindung.

Joris[50]) wies darauf hin, daß an seiner parietalen Fixationsstelle das Lig. falciforme mehrere kleine Venen aufnimmt. Dort, wo es frei liegt, treten die V. umbilicalis und ein Bindegewebsstrang ans Ligament heran. Links unten befindet sich die V. collateralis sin. Sie besitzt keine Klappen und anastomosiert mit der V. epigastrica sin. 2—3 cm von der Mittellinie durchbricht sie die Aponeurose und mündet 4—5 cm vom Sinus portae in den Bindegewebsstrang. Rechts liegt die V. collateralis dextra. Sie anastomosiert mit der V. epigastrica dextra und dem Plexus vesicalis und verschwindet im Locus quadratus der Leber. Links von der Mittellinie liegen noch eine Anzahl von Venen, die das Lig. falciforme begleiten. Sie anastomosieren mit den Vv. perforantes, Vv. epigastricae sin. und Vv. mammariae internae. *Joris* hält die V. umbilicalis für einen Zweig des linken Pfortastes. Sie ist 4—5 cm lang und hat häufig eine dreieckige Klappe, die den Rückstrom des Blutes verhindert. Nach *Joris* also gibt es eine V. umbilicalis, die mit der V. paraumbilicalis in Verbindung steht, und zwei Vv. collaterales: dextr. et sin. Die V. collateralis sin. steht mit der V. paraumbilicalis in Verbindung und mündet nie in den Sinus portae. Die V. collateralis dextra ist nach *Joris* das, was von der embryonalen V. umbilicalis übrig geblieben ist.

Gilbert und *Villaret*[51]) sind der Meinung, daß in Anbetracht dessen, daß keine Einigkeit in der Frage über die Peristenz der V. umbilicalis zu erzielen ist, diese Frage einstweilen offen zu lassen ist. Beide Autoren sprechen sich jedoch dahin aus, daß ganz unabhängig davon, ob die V. umbilicalis erhalten bleibt oder nicht, eine hepatoparietale Blutzirkulation jedenfalls stattfindet. Sie ist äußerst kompliziert und spielt in pathologischen Fällen eine große Rolle. Aus den angeführten Literaturangaben ist zu ersehen, daß die Frage von der Bedeutung der Nabelvene in bezug auf die kollaterale Blutzirkulation noch keineswegs klargestellt ist. Doch ist es im letzten Grunde gleichgültig, ob die V. umbilicalis selbst oder andere Venen, die den Strang, das Resultat ihrer Rückbildung, umflechten, die kollaterale Blutbahn bilden, eines steht immerhin fest: An Stelle der V. umbilicalis befindet sich beim Erwachsenen eine fürs Blut passierbare Vene, die in pathologischen Fällen eine gewisse Bedeutung erlangt.

Außer der Nabelvene selbst, deren Existenz, wie wir gesehen haben,

---

[49]) *Mariau* und *Lafforgue*, zitiert nach *Gilbert* und *Villaret*.
[50]) *Joris*, Bull. d. l'acad. roy. de méd. de Belgique. 1905.
[51]) *Gilbert* und *Villaret*, Rev. de méd. T. XXVII. 1907.



von vielen geleugnet wird, spielen beim Zustandekommen der kollateralen Blutzirkulation eine ganze Reihe von anderen, in der Nähe des Nabels gelegenen Venen, eine Rolle.

Die venöse Blutzirkulation um den Nabel herum ist beim Erwachsenen äußerst kompliziert, und bis jetzt existiert noch kein durchweg befriedigendes Schema der in Betracht kommenden Venen in bezug auf ihre Lokalisation und Nomenklatur. So wird die V. paraumbilicalis *Burowi* von verschiedenen Autoren verschieden bezeichnet, von einigen sogar ihre Existenz ganz geleugnet. *His*[52]) und *Braune*[53]) haben den Versuch gemacht, die paraumbilicalen Venen gewissermaßen zu systematisieren.

Wenn man die Linea alba vom Nabel aufwärts durchtrennt, stößt man auf einen fibrösen Kanal (den Nabelkanal von *Richet*), in dem neben der Vena umbilicalis noch eine ganze Anzahl von Venen eingebettet sind. *Braune* nennt diese Venen Vv. paraumbilicales *Sappeyi*. Es handelt sich hier um 4—5 kleine Venen, die mit den Hautvenen und der V. *Burowi* in Verbindung stehen. Die größte dieser Venen mündet in die V. portae und steht durch die V. paraumbilicalis xyphoidea mit der V. epigastrica superior sin. in Verbindung. Ihre Klappen sind der Leber zugewandt. An *His*schen Präparaten, die jedoch von ihm nicht detailliert beschrieben sind, sieht man, wie einige der Vv. paraumbilicales in den Lobus quadratus, andere in den Lobus sinister der Leber münden. Bedeutend komplizierter ist das Verhalten der *Burow*schen Venen. Nach *Burows* Schilderung geht beim menschlichen Embryo von der V. epigastrica, bevor sie die Höhe des Nabels erreicht, ein Zweig medialwärts ab, der sich mit einem gleichen von der anderen Seite kommenden zu einem gemeinsamen Stamm vereinigt, neben der V. umbilicalis verläuft und endlich sich in sie in der Nähe der Leber ergießt. Das *Burow*sche Venensystem umfaßt nach *His* folgende Venen:

1. Zwei Vv. epigastricae sind untereinander durch kleine Venen, die Vv. epigastrico-umbilicales, verbunden.

2. Die V. vesico-umbilicalis verläuft an der Harnblase und am Urachus.

3. Einen Bindegewebsstrang, der als Circulus anastomoticus um den Nabel geht.

4. Eine einzelne Vene, die oberhalb des Nabels liegt und in die V. umbilicalis mündet ((V. supraumbilicalis impar).

Die Frage von der *Burow*schen Vene kann noch nicht als entschieden gelten. *Baumgarten* versteht darunter die einzelne Vene, die oberhalb des Nabels in die V. umbilicalis mündet, bei Kindern immer zu finden ist und bei Cirrhosen stark erweitert erscheint.

---

[52]) *His*, Die anatomische Nomenklatur. 1895.

[53]) *Braune*, Das Venensystem des menschlichen Körpers. Leipzig 1884.



Braune beschreibt unter der Bezeichnung *Burow*sche Venen mehrere Venen.

Sappey hat beim Erwachsenen 4—5 Venen gesehen, die das Lig. suspensorium hepatis begleiten, sie liegen um den Nabel herum und nehmen ihren Anfang in den Vv. tegumentosae et Vv. profundae (epigastricae et mammariae int.). Sie verlaufen am fibrösen Strang entlang, den sie umflechten. Am scharfen Leberrand oder in ihrer Längsfurche verschwinden sie. Ein oder zwei Äste münden in die V. portae oder in den offengebliebenen Abschnitt der V. umbilicalis. Eine der ven *Sappey* beschriebenen Venen zeichnet sich durch ihre Weite aus. Sie ist 1 mm im Durchschnitt und entspringt aus einer großen Anzahl von Wurzeln an der vorderen Bauchwand, die sich am vorderen Leberrand miteinander vereinigen. Die Klappen dieser Vene sind dem Herzen zugewandt, was darauf hinweist, daß das Blut aus der Bauchwand nach der Leber fließt. Zum Unterschiede von den anderen, die er „Petites veines paraombilicales“ nennt, bezeichnet er diese als „la grande veine paraombilicale“.

Schiff[54]) hat im Jahre 1862 das Vorhandensein dieser Vene nicht nur beim Menschen, sondern auch fast bei allen Säugetieren bestätigt. In Anbetracht der großen Verworrenheit, die auf diesem Gebiet herrscht, schlägt *His* vor, die Vv. umbilico-vesicales und die Vv. epigastrico-umbilicales zu unterscheiden, wobei schon die Bezeichnung allein die Richtung des Blutstroms angibt.

Eine aufwärtsstrebende, zum *Burow*schen System gehörige Vene, nennt *His* V. supraumbilicalis. Sie steht mit der V. paraumbilicalis in Verbindung und wird durch ihre Größe gekennzeichnet. *Sappey* leugnet jedoch jegliche Beziehungen seiner Vene und der V. umbilicalis. *Baumgarten* vertritt die Meinung, daß die größte der *Sappey*schen Venen die V. *Burowi* ist. Doch ist dieser Standpunkt nicht genügend begründet.

Alle Literaturangaben zusammenfassend teilt *His* alle Venen der Nabelgegend in zwei Gruppen, und zwar in Venen, die oberhalb und unterhalb des Nabels gelegen sind.

Oberhalb des Nabels liegen:

1. Vv. paraumbilicales *Sappeyi*, die vom Nabel aufwärts steigen und sich im Lebergewebe verlieren.

2. V. supraumbilicalis *Baumgartens*, die *Burow*sche Vene, die in den oberen, offen gebliebenen Abschnitt der V. umbilicalis mündet.

Unterhalb des Nabels liegen:

3. Vv. vesico-umbilicales, die *Burow*sche oder *Braune*sche Vene, die als einzelner Stamm oder in mehreren Stämmen dem Harnblasen- oder Beckenplexus zuströmen.

Im spitzen Winkel zu diesen Venen stoßen auf sie

[54]) *Schiff*, Schweiz. Zeitschr. f. Heilk. 1. Bern 1862.



4. die Vv. umbilico-epigastricae, die zu beiden Seiten in die Vv. epigastricae inf. prof. münden.

Die Venen, die oberhalb des Nabels gelegen sind, führen das Blut zur Leber hinauf oder in die V. epigastrica sup. sin. *(Braune)*, die unterhalb des Nabels gelegenen in die Vv. epigastricae oder in den Beckenplexus. Sowohl die Vv. paraumbilicales als auch die Venen der 3. und 4. Gruppe nehmen ihren Anfang in den Hautvenen der Nabelgegend.

Abgesehen von den eben erwähnten Venen, die in der Nabelgegend gelegen sind, beteiligen sich am Zustandekommen der kollateralen Blutzirkulation auch alle übrigen Venen der vorderen Bauch- und teilweise auch der Thoraxwand.

Gilbert und *Villaret* unterscheiden ein tief gelegenes Venengeflecht, das geringe klinische Bedeutung hat, und ein oberflächliches Geflecht, das praktisch von großem Werte ist.

Beide Venennetze werden gebildet durch die Vv. intercostales, die Vv. mammariae int. und die Vv. epigastricae sup. et inf.

Die subcutanen Venen der vorderen Bauchwand sind zuerst von *Haller*[55]) und *Luschka*[56]) beschrieben worden. Auch *Nühn*[57]), *Bourgery*[58]) und *Henle*[59]) widmen ihnen ihre Aufmerksamkeit. *Cruveilhier* und *Rüdinger*[60]) beschreiben einen langen Venenverlauf, der die V. saphena mit der V. axillaris verbindet. *Henle* beschreibt eine V. epigastrica tegumentosa ext., die mit den Vv. intercostales, mammaria int. und epigastrica inf. prof. anostomosieren. *Braune* beschreibt 8 Venen an der vorderen Bauchwand, die eine große Bedeutung für die kollaterale Blutzirkulation haben. Die V. epigastrica tegumentosa principalis *Brauni* s. subcut. abdomenalis *Sappeyi* leiten das Blut der Hautdecken ins Mesogastrium, teilweise auch nach unten ins Hypogastrium in die V. femoralis. In die letztere mündet sie in der Gegend der Fossa ovalis, entweder selbständig oder durch Vermittlung der V. saphena magna. Die V. epigastrica ist entweder ein selbständiger Stamm, der neben der V. circumflexa ileum tegumentosa, den Vv. pudendae und der V. thoracica-epigastrica longa tegument. liegt oder mit einer von diesen Venen einen gemeinsamen Stamm bildet. In der Mittellinie verlaufen mehrere Venen, die die V. epigastrica mit anderen Venen verbinden. In der Nabelhöhe kommunizieren die Vv. epigastricae mit den Vv. epigastricae prof., mit den der Blase zustrebenden Venen (durch Vermittlung der von *Burow* oder *Schiff* beschriebenen Venen oder der Vv. epigastricae inf. prof.) und den Vv. paraumbilicales, die dem Pfortadersystem angehören.

[55]) *Haller* l. c.
[56]) *Luschka*, Die Anatomie des menschl. Bauches. 1863.
[57]) *Nühn*, zitiert nach *Gilbert* und *Villaret*.
[58]) *Bourgery*, zitiert nach *Gilbert* und *Villaret*.
[59]) *Henle*, Grundriß d. Anat. d. Menschen. 1883.
[60]) *Rüdinger*, Lehrb. d. topogr. Anatomie.



Median von den beschriebenenen Vv. epigastricae liegen die Vv. pudendae ext., die die Vv. femorales miteinander und mit den Vv. epigastricae verbinden. Lateral liegen die Vv. circumflexae ileum tegument., die entweder selbständig oder durch Vermittlung der Vv. epigastricae inf. tegument. in die V. femoralis münden.

Als V. thoracico-epigastrica longa *Brauni* wird die Anastomose zwischen der V. thoracica longa und der V. femoralis bezeichnet. Die V. thoracico-epigastrica longa zweigt entweder direkt von der V. femoralis ab oder steht mit ihr durch die V. epigastrica inf. tegument. in Verbindung. *Sössel* beschreibt gleichfalls diese Vene. *Braune* nennt sie einen Circulus venosus und meint, daß bei Verschluß der großen Venen sie eine besondere Bedeutung gewinnt.

Die V. mediana xyphoidea tegumentosa superficialis steigt vom Nabel aufwärts und anastomosiert auf der vorderen Fläche des Brustbeins mit der V. transversa xyphoidea. In der Nabelhöhe zweigen sich von ihr einzelne Anastomosen ab, die sie mit dem Pfortadersystem verbinden.

In ihrem unteren Abschnitt steht die V. mediana xyphoidea tegum. mit den Vv. paraumbilicales in Verbindung.

Quer über den oberen Rand des Proc. xyphoideus verläuft die V. transversa xyphoidea, die die beiden Vv. mammariae int. miteinander verbindet. Die Vv. epigastricae sup. prof. nehmen die Vv. transversae abdomini auf und anomostisieren durch sehr feine Ästchen mit der V. epigastrica inf. profunde. Die Vv. epigastricae sup. prof. münden mit den Vv. musculo-phrenicae in die Vv. mammariae int.

Braune nennt die 3 Paare der Intercostalvenen Vv. musculo-phrenicae. Sie anastomosieren mit den Vv. phrenicae und den Venen der vorderen Bauchwand und bilden mit den Vv. epigastricae sup. prof. den Anfang der Vv. mammariae int.

Unter der Bezeichnung V. paraumbilicalis xyphoidea versteht *Braune* einen Venenbogen, der von zwei Venen gebildet wird, die von der größten der Vv. paraumbilicales ausgehen. Auf einer gewissen Strecke begleitet sie die Nabelvene oder den Bindegewebsstrang, der als Folge ihrer Obliteration zurückbleibt. Sie liegt zwischen den Blättern des Lig. suspensorium hepatis, hinter der Rectumscheide steigt sie aufwärts, durchbricht sie und ergießt sich auf der Höhe des Proc. xyphoideus in die V. epigastrica sup. oder, richtiger gesagt, in den Plexus venosus peri-xyphoideus. Die von *Braune* beschriebene Vene dient somit als Anastomose zwischen dem Pfortadersystem und den Thoraxvenen. Sie bildet die erste Etappe für das System der V. cava sup. und der V. azygos. Die *Braune*schen Vv. costo-axillares liegen an den Seitenflächen des Brustkorbes und finden ihren Abschluß auf der Höhe der 7. Intercostalvene. Durch oberflächliche Anastomosen stehen sie mit der Pars thoracica der



V. thoracico-epigastr. longa superficialis in Verbindung. Die V. mammariae int. entsendet unbedeutende Anastomosen an die hintere und vordere Fläche des Brustbeins (V. sternalis *Cruveilhier* und V. sternalis ant. transv. *Luschka*). Der untere Abschnitt der eben genannten Vene bildet den Plexus xyphorideus. An der hinteren Fläche des Mambrium sterni verläuft vertikal und median eine Vene, die durch eine Anastomose mit dem die beiden Vv. jugulares ext. und die Vv. thymicae und Vv. mediastinei verbindenden Ast kommuniziert. Außerdem ergießen sich in die Vv. mammariae int. die Vv. perforantes ant., die ihrerseits Anastomosen mit den oberflächlichen und mediastinalen Venen bilden.

Außer den eben beschriebenen Venen verdienen noch die V. epigastrica sup. profunda (die mit der V. epigastrica inf. profunda in Verbindung steht) und die V. epigastrica inf. prof., die das Knie der V. saphenae mit der vorhergenannten Vene verbindet, Erwähnung. Doch kommt allen diesen Venen ebenso wie der V. subcut. abdominalis ext. (V. pudenda ext.) *Sappeys*, der V. circumflexa ileum tegument. s. subcut. abdominis *Sappeys*, der V. thoracico-epigastrica longa superfic. und den Vv. mammariae ext. tegument. keine große Bedeutung für die kollaterale Blutzirkulation zu.

Aus den vorliegenden Ausführungen ist zu ersehen, welch große Anzahl von Anastomosen das Pfortadersystem mit den benachbarten Venensystemen resp. den Vv. cavae sup. et inf. verbinden.

Das Fazit aus dem eben Gesagten ziehend, staunt man, wie kompliziert und verworren das Bild der kollateralen Blutzirkulation im Pfortadersystem ist. Die große Zahl der Arbeiten, die sich mit dieser Frage beschäftigen, beweist zur Genüge, daß dieses Gebiet schon lange die Aufmerksamkeit des Forschers auf sich zieht. Doch die Unbeständigkeit der einzelnen Anastomosen, die außerordentlich zahlreichen Varianten, die Mängel der Technik bei der Präparation, sind Schuld daran, daß diese Frage noch bis jetzt nicht in ihrem vollen Umfange gelöst ist. Mittlerweile verlangt die Klinik von Tag zu Tag immer detailliertere Angaben über die Kollateralen der V. portae, da die Kenntnis davon neue Möglichkeiten für chirurgische Eingriffe bei Erkrankungen des Pfortadersystems und der Leber selbst eröffnen würde.

Ungemein häufig sind die Fälle, in denen die Blutzirkulation in der V. portae auf diese oder jene Weise gestört ist. Groß ist auch die Anzahl der Gründe, auf die diese Störungen zurückzuführen sind. Doch besonderes Interesse verdienen einzelne Fälle, in denen zuweilen sogar bei absoluter Blutstauung im System der V. portae keinerlei Störungen in den mit diesem System in Verbindung stehenden Organen nachweisbar ist. Diese Fälle können nur durch das Vorhandensein genügend leistungsfähiger Kollateralen erklärt werden, die sich ergebenden Funktionsstörungen im Pfortaderkreislauf in befriedigender Weise ausgleichen.

Gewöhnlich werden zur Bildung kollateraler Blutbahnen die Venen, die das Pfortadersystem mit den Systemen der beiden Hohlvenen verbinden, herangezogen. Der Grad der Vollkommenheit der Kollateralen der V. portae ist daher in gewissem Sinne von der Blutzirkulation in den Hohlvenen abhängig. Hier muß darauf hingewiesen werden, daß in schweren Fällen von Thrombosierung der V. cava inf. die kollaterale Blutzirkulation auch in entgegengesetzter Richtung, d. h. auf Kosten der V. portae zustande kommen kann. Es kommt zur Bildung einer neuen Art von Kollateralen, die als Type cave-porte mixte bezeichnet werden. Wie weit die Entwicklung der kollateralen Blutzirkulation im Pfortadersystem geht, hängt in erster Linie von dem Grade der Stauungserscheinungen ab, doch spielen auch individuelle Eigentümlichkeiten eine große Rolle. Die Lokalisation des Krankheitsprozesses, die Art und Intensität desselben bedingen das Zustandekommen dieser oder jener Anastomose oder einer ganzen Anastomosengruppe.

So z. B. entwickeln sich bei atrophischer Lebercirrhose einerseits und bei Thrombose oder Obliteration der V. portae andererseits durchaus nicht diselben Kollateralen. Im ersten Falle können nur die hepatofugalen Anastomosen zweckdienlich sein, hauptsächlich die Venen der vorderen Bauchwand, während bei Stauungen in der V. portae selbst sowohl die hepatofugalen, wie auch die hepatopetalen Anastomosen von Nutzen sein können.

Bei einer ganzen Reihe von Erkrankungen spielen die parietalen Anastomosen gar keine Rolle in der kollateralen Blutzirkulation.

Da in jedem einzelnen Fall bald diese, bald jene Anastomose zur Wiederherstellung der Blutzirkulation bei Stauungen im Pfortadersystem herangezogen werden kann, ergeben sich unendlich viele anatomische Möglichkeiten, wovon die alljährlichen Entdeckungen immer neuer bis dahin unbekannter Anastomosenarten Zeugnis ablegen.

Die Kollateralen der V. portae können, abgesehen davon, daß sie die gestörte Blutzirkulation wieder herstellen, zuweilen unmittelbare pathologische Erscheinungen hervorrufen. So z. B. sind die profusen Blutungen nach Nierenoperationen wohl einzig und allein darauf zurückzuführen, daß venöse Anastomosen das Nierenfett mit den Venen des Kolons verbinden, die auf den operativen Eingriff durch Thrombosierung reagieren und dadurch Darmblutungen hervorrufen, als gewöhnliche Folge der Thrombose der Darmvenen. Allerdings fehlt dieser Erklärung einstweilen noch die klinische Sanktion. Auch die Experimente an Tieren haben diese Tatsache noch nicht einwandsfrei beweisen können; doch verdient sie meiner Meinung nach die allergrößte Beachtung.

Es gibt eine ganze Reihe von Venen, die nicht unmittelbar an der Entstehung der kollateralen Blutzirkulation beteiligt sind, mittelbar jedoch ihr Zustandekommen fördern. So z. B. gehören zu solchen in-

direkten Kollateralen der V. portae die Venen der Hautdecken der Thoraxwand, die Vv. mammariae ext. u. a.

Bei genauem Studium der Frage von der Thrombose der V. portae fiel es mir auf, daß die Veränderungen in den einzelnen Organen nicht immer gleich stark ausgeprägt sind. So erscheint in einzelnen Fällen die Milz, in anderen wiederum der Darm, die Bauchspeicheldrüse oder das Mesenterium in erster Linie betroffen. Es muß also Gründe geben, die diese Verschiedenheiten bedingen. Und zweifellos sind sie, wenn nicht ausschließlich, so doch zum großen Teil durch die Art der Kollateralen und den Grad ihrer Entwicklung zu erklären. Die pathologischen Erscheinungen in den Organen bei Thrombose der V. portae beruhen hauptsächlich auf Blutergüssen, hervorgerufen durch übermäßige Blutstauung. Daraus folgt, daß falls die Vene dieses oder jenes Organs, die zum Pfortadersystem gehört, über ein genügend leistungsfähiges Netz von Kollateralen verfügt, die Stauungserscheinungen im jeweiligen Organ vollständig fehlen oder nur schwach ausgeprägt sein werden. In Fällen von eitriger Phlebitis oder chronischer Thrombose der V. portae, hervorgerufen durch Endophlebitis, oder bei Gefäßverletzungen wird in neuester Zeit häufig die V. portae ganz unterbunden. Scheint das auch auf den ersten Blick ein sehr gewagtes Verfahren, sieht sich der Chirurg dennoch, wenn sich ihm keine andere Möglichkeit bietet, gezwungen, diesen Weg einzuschlagen, und wie die Mitteilungen einer ganzen Reihe von Autoren beweisen, sind die Indikationen hierfür häufig genug gegeben. Tatsächlich sind schon eine ganze Reihe von Arbeiten veröffentlicht, die das „unbestrafte", wenn man sich so ausdrücken darf, Unterbinden der V. portae beschreiben, und das ermöglicht in entsprechenden Fällen mit größerer Zuversicht zu diesem Verfahren zu greifen. Eine Bestätigung dieser Annahme finden wir in den anatomischen Verhältnissen, auf Grund derer in jedem einzelnen Falle die Frage entschieden werden muß, ob eine Unterbindung möglich oder absolut ausgeschlossen ist.

Auf Grund meiner anatomischen Untersuchungen einerseits und dem veröffentlichten Material andererseits bin ich zur Überzeugung gelangt, daß in den Fällen, in welchen sich kein anderer, leichterer Ausweg bietet, die Ligatur der V. portae durchaus nicht ein so absolut hoffnungsloses Verfahren, wie man versucht wäre zu glauben, darstellt. Selbstverständlich kann die Ligatur nur nach vorhergehender Kontrolle der vorhandenen Kollateralen und der präsumptiven Leistungsfähigkeit des gesamten kollateralen Apparats unternommen werden. Nur dann ist mit einiger Sicherheit auf den guten Erfolg der Operation zu rechnen. Leider ist es mir nicht gelungen, sichere äußere Anzeichen noch vor der Operation dafür zu finden, daß die kollateralen Bahnen ihrer Aufgabe gewachsen sein werden. Immerhin kann in den Fällen, wo eine deutliche Verengerung des Lumens der V. portae nachweisbar ist, und es trotzdem zu



keinerlei Stauungserscheinungen und Störungen der Blutzirkulation gekommen ist, auf eine genügende Entwicklung der Kollateralen geschlossen werden. Während der Operation wird die Kontrolle des kollateralen Apparats in der Weise bewerkstelligt, daß der Hilus der Leber einer genauen Prüfung unterzogen wird, in dem die von mir beschriebenen Hilfsvenen ohne große Schwierigkeiten entdeckt werden können. Außerdem kann noch die V. portae zeitweilig komprimiert werden. Indem man nun darauf achtet, ob nennenswerte Störungen der Blutzirkulation, wie z. B. kleine Blutergüsse im Mesenterium zustande kommen oder nicht, bildet sich der Operateur ein Urteil darüber, wie hoch der Grad der Vollkommenheit der kollateralen Blutbahnen in jedem einzelnen Falle ist. Andere Möglichkeiten Aufschluß in dieser Frage zu erhalten, gibt es leider nicht. Doch wiederhole ich, daß da, wo bei engem Lumen der V. portae Stauungserscheinungen fehlen, immer eine befriedigende Entwicklung von Anastomosen mit den benachbarten Venensystemen angenommen werden kann, und in solchen Fällen kann man eines guten Erfolges gewiß, die V. portae unterbinden. Diese Behauptung bestätigt der Fall von *Gies*[61]).

Wenn genügende Anastomosen vor der Unterbindung der V. portae vorhanden waren, kann es kaum zu Störungen der Blutzirkulation kommen. Doch das Resultat der Unterbindung der V. portale für den Organismus wird davon abhängen, welche Anastomosen hauptsächlich in Funktion getreten sind. Beim Vorhandensein hepatopetaler Anastomosen kann es zum vollen Ersatz des portalen Kreislaufs kommen; stehen nur hepatofugale Anastomosen zur Verfügung, werden nur Stauungserscheinungen, wie z. B. Ascites, vermieden, während über kurz oder lang Allgemeinerscheinungen, hervorgerufen durch die Störungen des portalen Kreislaufs, zutage treten werden.

Außer der Ligatur des Hauptstammes der V. portae wird in einzelnen Fällen von Thrombophlebitis eine der übrigen Venen des Portalsystems unterbunden. Als Beispiel diene der von *Wilms*[62]) beschriebene Fall.

Der Operateur, der ein so wichtiges Gefäß, wie die V. portae unterbindet, rechnet natürlich in erster Linie auf die schon vorhandenen Kollateralen, die ja allerdings meist schon präformiert sind, doch nicht immer einen genügenden Grad der Entwicklung besitzen. Daher steigen dem Chirurgen eine ganze Reihe von Bedenken auf, bevor er sich zu solch einem gewagten Schritt, wie es die Ligatur der V. portae ist, entschließt. Solche Bedenken waren früher und teilweise auch jetzt selbstverständlich. Daher haben einzelne Chirurgen den Versuch gemacht, nicht nur die vorhandenen Kollateralen auszunutzen, sondern noch künstliche zu schaffen. Dahinzielende Versuche sind die Anlegung der

[61]) *Gies*, Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. IV, Nr. 25.

[62]) *Wilms*, Zentralbl. f. Chirurg. 1907.



*Eck*schen Fistel, die *Talma*sche Operation und die von *Bogoras*[63]) vorgeschlagene Methode.

Es erübrigt noch auf den diagnostischen Wert der parietalen Kollateralen hinzuweisen. Diese Seite der Frage hat bis jetzt noch nicht die ihr gebührende Beachtung gefunden. Nur *Thomas*[64]) in seiner Abhandlung „Beiträge zur Differenzialdiagnose zwischen Verschluß der Pfortader und der unteren Hohlader" (1895) weist darauf hin, daß ungeachtet der großen Anzahl von Arbeiten, die den Verschluß der V. cavae inf. und der V. portae behandeln, nirgends die Verschiedenheit der sich entwickelnden Anastomosen, je nach der Lokalisation des Verschlusses, Berücksichtigung findet.

In den Literaturangaben aus früherer Zeit werden hauptsächlich nur Sektionsprotokolle zitiert, ohne klinische Beobachtungen. So z. B. die von *Toma Bartolino*[65]), *Bontius*[66]), *Neretius*[67], *Peacock*[68]), *Bright*[69]), *Engel*[70]), *Stobbe*[71]), *Pfann*[72]), *Dumville*[73]), *Pyl*[74]), *Otto*[75]), *Langer*[76]), *Rindfleisch*[77]), *Eppinger*[78]), *Puchelt*[79]) und *Stannius*[80]) beschriebenen Fälle von Thrombose der V. cava inf. und der von *Barth*[81]) angeführte Fall von Thrombose der V. portae. Es sind sogar Fälle von Thrombose der V. portae beschrieben, bei welchen gar keine Anastomosen auf der vorderen Bauchwand nachweisbar waren. [*Schuh*[82]), *Dowel*[83]), *Gendrin*[84]), *Paulicky*[85]), *Alexander*[86]), *Cohn*[87]) u. a.] Eine schwache Entwicklung der parietalen Anastomosen

---

[63]) *Bagoras*, Russkij Wratsch. 1913.

[64]) *Thomas*, Beitrag zur Differentialdiagnose zwischen Verschluß der Portaader und der unteren Hohlader. Kassel 1895.

[65]) *Bartolina*, Historia anat. rer. centur. II. 1684.

[66]) *Bontius*, zitiert nach *Gilbert* und *Villaret*.

[67]) *Neretius*, zitiert nach *Gilbert* und *Villaret*.

[68]) *Peacock*, Lond. a. Edinburgh monthly Journal. 1843.

[69]) *Bright*, Report of med. cases. Vol. II.

[70]) *Engel*, Prager Vierteljahrsschrift. Bd. 27. Ergänzungsblatt 23.

[71]) *Stobbe*, Arch. f. Heilkunde. 1876. XVII. 5.

[72]) *Pfann*, zitiert nach *Gilbert* und *Villaret*.

[73]) *Dumville*, London med. Gaz. 1847.

[74]) *Pyl*, zitiert nach *Gilbert* und *Villaret*.

[75]) *Otto*, Patholog. Anatomie.

[76]) *Langer*, Beiträge zur Lehre der Embolie. (Virchows Arch. Bd. XIII.)

[77]) *Rindfleisch*, Maladie du foie. (*Charcot*.)

[78]) *Eppinger*, Prager Vierteljahrsschrift. Bd. 114. Prager med. Woch. 1876.

[79]) *Puchelt*, Das Venensystem in seinen krankhaften Verhältnissen.

[80]) *Stannius*, zitiert nach *Thomas*.

[81]) *Barth*, Bull. soc. anat. 1851.

[82]) *Schuh*, zitiert nach *Thomas*.

[83]) *Dowel*, Dublin quarterly Journ. of med. Science. 1857.

[84]) *Gendrin*, zitiert nach *Thomas*.

[85]) *Paulicky*, zitiert nach *Thomas*.

[86]) *Alexander*, Berlin. klin. Wochenschrift. 1866.

[87]) *Cohn*, Klinik der embolischen Gefäßerkrankungen. Berlin 1860.



bei Thrombose der V. portae beschreibt *Collin*[88]). *Sinnbold*[89]) erwähnt eine starke Entwicklung der Hautvenen im unteren Teil des Rumpfes bei Thrombose der V. cava inf. *Thomas* kommt auf Grund von Literaturangaben und seiner eigenen Beobachtungen zum Schluß, daß bei Stauung im Pfortadersystem hauptsächlich die V. mediana xyphoidea tegumentosa und die Vv. epigastricae inf. tegument. in ihren unteren Abschnitten erweitert erscheinen. Bei Obliteration der V. cava inf. werden in erster Linie die Vv. epigastricae inf. tegument. im unteren Abschnitt die Vv. pudendae ext. gedehnt. Außerdem wiesen starke Erweiterung die Vv. circumflexae ileum tegument., die Vv. thoracico-epigastric. longa tegument und des Trucus anostomot. lumbovertebralis auf. *Schüppel*[90]), *Ziegler*[91]) und *Vemont*[92]) halten es für unmöglich, die Diagnose auf Grund der Erweiterung dieser oder jener Venen zu stellen. *Frerichs*[93]), *Sinnbold*, *Lépine*[94]), *Elliot*[95]). *Eppinger* und *Kahler*[96]) sind im Gegenteil geneigt, den Hautvenen große diagnostische Bedeutung beizulegen.

Lépine und *Elliot* weisen darauf hin, daß die kollaterale Blutzirkulation bei Thrombose der V. cava inf. nicht der sich bei Cirrhose entwickelnden gleich ist. *Eppinger* schloß bei Fehlen des Caput medusae die Möglichkeit einer Thrombose der V. portae vollständig aus' So weit man an der Hand der vorliegenden Literatur schließen kann, kommt den sichtbaren Hautvenen bei Thrombosen der V. portae, der V. cavae inf. und bei atrophischer Cirrhose eine größere Bedeutung, als allgemein angenommen wird, zu, denn es ist ja klar, daß die kollateralen Bahnen bei den verschiedenen Erkrankungen nicht die gleichen sind, und äußere Anzeichen dafür vorhanden sein müssen.

Die kollateralen Bahnen des Pfortadersystems sind schon häufig Gegenstand genauer Untersuchung gewesen, doch sind fast alle diese Befunde an pathologischen Fällen aufgenommen worden. Verhältnismäßig unbedeutend ist die Zahl der Arbeiten, die die Anastomosen an einem Menschen bei normalen Pfortaderkreislauf berücksichtigen oder auch nur die Anfangsstadien des Krankheitsprozesses schildern, nicht wie es meist der Fall ist nach längerer Krankheitsdauer, wenn sich auch eine ganze Reihe sekundärer Erscheinungen dazugesellt hat, die das an und für sich schon verworrene Bild noch komplizierter gestalten. Schon *Charpy* hat vor einem halben Jahrhundert darauf hingewiesen, wie

---

88) *Collin*, Union méd. 1873.
89) *Sinnbold*, zitiert nach *Thomas*.
90) *Schüppel*, zitiert nach *Thomas*.
91) *Ziegler*, zitiert nach *Thomas*.
92) *Vimont*, Des obliterations de les veines. (Nach *Gilbert* und *Villaret*.)
93) *Frerichs*, Klinik der Leberkrankheiten 2.
94) *Lépine*, Lyon méd. 1882.
95) *Elliot*, Lancet. 1879.
96) *Kahler*, Prager med. Wochenschr. 1876.

wünschenswert eine genaue Darstellung normaler Verhältnisse auf diesem Gebiet wäre. Doch leider ist die Zahl der diesbezüglichen Arbeiten noch eben sehr gering. Daher habe ich mir bei meinen Untersuchungen die Aufgabe gestellt, nur die beim normalen Menschen vorkommenden Kollateralen einer genaueren Prüfung zu unterziehen. Es ist mir gelungen, dabei festzustellen, daß an Leichen von Personen, die keinerlei Anzeichen eines gestörten Pfortaderkreislaufs aufzuweisen hatten, recht häufig diese oder jene Anostomosen zu finden waren, nur ihr jeweiliges Aussehen und der Grad ihrer Entwicklung waren großen individuellen Schwankungen unterworfen.

Bei meinen Untersuchungen benutzte ich Präparate, die mit einer blau gefärbten Gipsmasse injiziert waren. Die Injektionen wurden unter starkem Druck durch eine der kleinen peripheren Venen ausgeführt (z. B. die V. ileocoecalis oder durch einen der Ramus intestinalis V. mesent. sup. oder inf.).

Ich habe mit Absicht kein subtileres Injektionsmaterial benutzt, sondern mich auf so eine grobe Masse wie das Gips beschränkt, da diese Masse rasch steif wird und nur in die Venen und Anostomosen von mehr oder weniger großem Kaliber eindringt.

Retzius hat bei seinen Untersuchungen der Anastomosen der V. portae verschiedenfarbige Flüssigkeiten angewandt, eine führte er in die V. portae ein, eine andere in die V. cava inf. Auf diesem Wege gelang es ihm, die allerfeinsten Anostomosen sichtbar zu machen. Da ich nur praktische Ziele im Auge hatte, für welche die sehr feinen Anostomosen keine Bedeutung haben, wählte ich als Injektionsmittel die Gipsmasse, die nur die groben Anostomosen färbt. Unbedeutende Anostomosen zwischen den Systemen der V. portae und der V. cava sup. und inf. existieren selbstverständlich bei jedem normalen Menschen, da es im Organismus wohl kaum ein Gebiet gibt, in welchem zwei benachbarte Gefäßsysteme nicht miteinander kommunizierten, zum mindesten durch Capillare, und bei genügend feiner Injektion läßt sich ihr Vorhandensein stets nachweisen. Doch für praktische Zwecke sind nur die großen Anostomosen von Bedeutung, die selbständig oder durch Zuhilfenahme anderer Venen die V. portae ersetzen können. Von diesem Standpunkt aus bieten die parietalen Anostomosen nur ein geringes Interesse. Zudem sind sie schon eingehend beschrieben worden. Mich interessierten hauptsächlich die „hepatopetalen" Anostomosen, die für die Chirurgie von sehr großer Bedeutung sind. Sie sind verhältnismäßig noch wenig erforscht, und so merkwürdig es ist, haben sie trotz der wichtigen Rolle, die ihnen zukommt, nur in geringem Maße die Aufmerksamkeit der Forscher auf sich gelenkt. Dabei ist aber eine genaue Kenntnis ihres Verlaufs unbedingt notwendig, bevor man die Unterbindung der V. portae riskiert, sonst bringt man den Patienten in Gefahr, schon ein paar Stunden nach der Operation zugrunde zu gehen.



Eigene Untersuchungen.

Ich habe 160 Leichen von Männern und Frauen von verschiedenem Alter untersucht. Bei allen lagen keinerlei Störungen im Pfortadersystem vor, und daher können die Kollateralen, die ich in diesen Fällen fand, nicht als Resultat irgendwelcher pathologischer Prozesse angesehen werden. Doch sei hier schon bemerkt, daß es wohl überhaupt nie zu einer Neubildung von Kollateralen kommt, sondern in den meisten Fällen beobachtet man nur, wie bei dieser oder jener Erkrankung sie energisch zu funktionieren anfangen, den an sie gestellten Anforderungen gemäß. So kann z. B. eine Anostomose, die unter normalen Verhältnissen kaum für das unbewaffnete Auge wahrnehmbar ist, in pathologischen Fällen Fingerbreite annehmen. Nur in sehr seltenen Fällen kommt es tatsächlich zur Neubildung von Kollateralen, wie man das z. B. in Verwachsungen beobachten kann, die sich infolge von entzündlichen Prozessen zwischen den serösen Häuten verschiedener Organe bilden (*Oesterreich*).

Nach Eröffnung der Bauchhöhle wird eine der peripheren Venen des Pfortadersystems bloßgelegt (sei es die V. ileo-coecalis oder eine andere Darmvene) und eine kleine Kanüle eingeführt, durch die unter starkem Druck, mit einer großen Spritze, die Gipsmasse injiziert wird. In einigen Fällen habe ich die Injektion auch in umgekehrter Richtung vorgenommen, wobei die Masse durch eine Öffnung in der V. portae eingespritzt wurde. Die Injektionen werden sowohl in peripherer wie auch in zentraler Richtung vorgenommen, d. h. in der Richtung zu den Gedärmen und in der Richtung zur Leber. Nachdem die Masse steif geworden war, was nicht viel Zeit in Anspruch nahm, präparierte ich die einzelnen Äste der V. portae, wobei ich meine Aufmerksamkeit hauptsächlich auf die Grenzgebiete des Pfortadersystems wandte, wo nach meiner Berechnung die kollateralen Bahnen ansetzen mußten. Zu diesen Gebieten gehört die Cardia des Magens, der Hilus der Leber, die Wurzel des Mesenteriums, Porta hepatis, die Lig. lig. suspensorium und coronar. hepatis und der untere Abschnitt des Mastdarmes. Außerdem habe ich jedesmal auch die Nierenvenen untersucht, vermutend, daß auch dort Anostomosen mit der V. portae vorhanden sein könnten. Nachdem ich das ganze Pfortadersystem bloßgelegt hatte, ging ich zum Studium der einzelnen, zu seinem Bestande gehörigen Venen über, außerdem verfolgte ich alle Venen, die die Venen des Darmes, der Milz, der Bauchspeicheldrüse, der Leber und des Magens miteinander verbanden, da auch diese Anostomosen „innerer Ordnung", wie ich schon erwähnt habe, von großer praktischer Bedeutung sind.

Indem ich mich vom Vorhandensein oder Fehlen dieser oder jener Anostomosen überzeugt hatte, ging ich zur Untersuchung der Venen jedes einzelnen, dem Pfortadersystem angehörigen Organs über. Gleich-

zeitig die jeweiligen Kollateralen anmerkend, wandte ich meine Aufmerksamkeit den morphologischen Verhältnissen zu, immer die von mir erbrachten Tatsachen, vom Standpunkt der Klinik aus, bewertend, da es ja klar ist, daß diese oder jene Abweichung von der Norm einen Einfluß auf die Entwicklung pathologischer Prozesse ausüben kann. Sehr wichtig ist es die Gefäße am Pylorus und Duodenum zu kennen, worauf schon eine ganze Reihe von Autoren hingewiesen hat. Einige Varianten der V. coronar. ventriculi sup. spielen eine Rolle beim Zustande kommender kollateralen Blutzirkulation. Die Abweichungen vom gewöhnlichen Verlauf der großen Venenstämme, aus der sich die V. portae zusammensetzt, spielen möglicherweise eine Rolle bei der Entwicklung von Thrombosen oder sind wenigstens für den Grad der Intensität der Veränderungen in diesem oder jenem Organ verantwortlich usw.*)

Das von mir beobachtete Bild der Anordnung der einzelnen Venen, sowohl in den verschiedenen Organen, als auch im gesamten System, habe ich in schematische Tabellen eingezeichnet, deren ich eine dieser Arbeit beilege (Abb. 1).

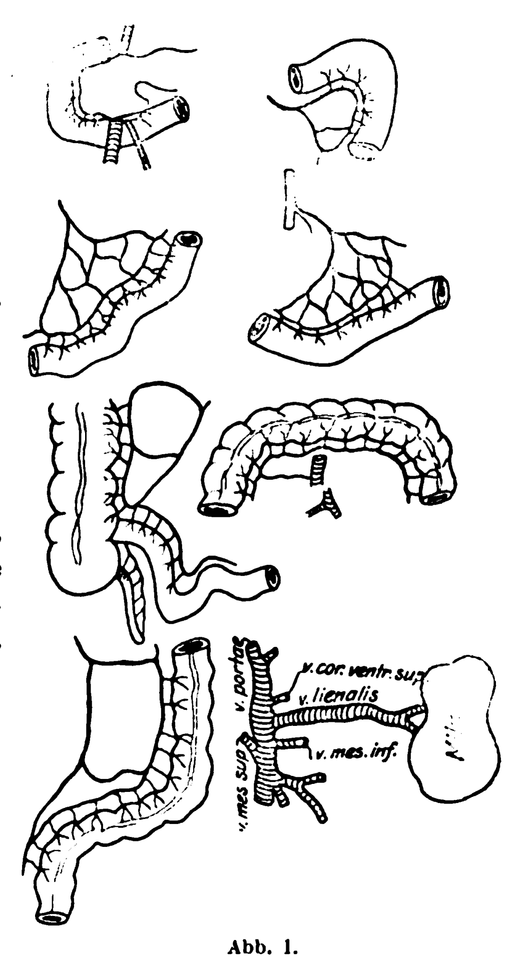


Abb. 1.

Nachdem das Schema des Pfortadersystems jedes einzelnen Individuums festgestellt und graphisch fixiert worden war, entfernte ich alle Organe der Bauchhöhle und legte die Wurzeln der V. portae frei. Zu diesem Zweck mußten der Magen, die Dünn- und Dickdarm- und die Bauchspeicheldrüse entfernt werden. Dann wurde die V. portae mit ihren anfänglichen Verästelungen in der Leber, ferner die V. lienalis mit der Milz und die Radix mesenterii mit den Vv. mesenterici sup. et inf. entfernt und auf einen Brett aufgespannt, wobei ich darauf bedacht war, nach Möglichkeit den normalen Situs der einzelnen Organe zu reproduzieren.

*) Eine eingehende Beschreibung des Venensystems einzelner Organe, welche von der Pfortader bedient werden, ist in meiner Arbeit: *F. Walcker*, Beiträge zur chirurgischen Anatomie des Pfortadersystems (Deutsche Zeitschr. f. Chirurg. **168**, Heft 3—6, 1922) niedergelegt.

Ich wählte die Methode der Ausspannung auf dem Brett, um die Länge, die Beite und den jeweiligen Abstand der Venen voneinander messen zu können. Gleichzeitig versuchte ich das Verhältnis der Größe der Milz zu ihrer Vene festzustellen. Die so aufgespannten Organe wurden mit dem Zirkel gemessen und dann in natürlicher Größe auf besondere Bogen abgezeichnet.

Somit wurden die Resultate all meiner Beobachtungen teils im verkleinerten Maßstabe, teils schematisch, teils in natürlicher Größe niedergelegt.

Hepatopetale Anastomosen habe ich in 8 meiner 160 Fälle nachweisen können, was 5% der Gesamtzahl ausmacht. Diese Ziffer zeigt, daß das System der V. portae durchaus nicht so arm an Kollateralen ist, wie allgemein angenommen wird, denn außer diesen Anastomosen, allerdings seltener, ließen sich noch hepatofugale Anastomosen entdecken. Ich habe sie in 3 meiner 160 Fälle gefunden, was etwa 2% ausmacht; folglich ist die Häufigkeit der zur Beobachtung kommenden Anostomosen $5 + 2 = 7\%$.

Am häufigsten begegnete ich einer Anastomose, die zu den hepatopetalen gehört, die ich anfänglich für eine der Vv. portae accessoriae *Sappeys* hielt, die er in seiner Arbeit „Recherches sur quelques veines portes accessoues" im Jahre 1859 beschrieben hat.

Die von mir angetroffenen Venen lagen im Gebiet der Portae hepatis in nächster Nähe der V. portae, daher lag die Vermutung nahe, daß wir es hier mit den Vv. portae accessoriae *Sappeys* der 3. Gruppe zu tun haben, d. h. mit der Vasa vasorum der V. portae, der A. hepatica und der Gallenwege, die sich erweiternd die Rolle von Kollateralen übernehmen können. Doch bei genauerer Untersuchung erwies es sich, daß das Venen einer ganz anderen Ordnung waren. Die *Sappey*schen Venen stehen im engsten Zusammenhang mit den Wänden der V. portae, der A. hepaticae und der Gallenwege, erweitern sich nur bei Stauungen im Pfortadersystem und münden, nach der Beschreibung von *Kiernan*[97]) in die V. portae an ihrer Gabelungsstelle. Allerdings liegen auch die von mir beobachteten Venen in der Nähe der V. portae, doch stehen sie dabei in keinerlei Zusammenhang mit den Wänden der V. portae, geschweige denn mit den Wänden der A. hepaticae und der Gallenwege. Abgesehen davon, daß sie in der Nähe des Hilus hepatis und, wenn man sich so ausdrücken kann, unmittelbar in die Leber mündeten, seitwärts von der V. portae und nicht so wie es *Kiernan* beschreibt. Auch war ihre Größe recht beträchtlich, $^1/_2$—1 mm breit bei vollkommen normaler Blutzirkulation im Pfortadersystem, ohne Hinweise auf irgendwelche Funktionsstörungen. *Auf Grund all dieser Erwägungen kam ich zur Überzeugung, daß wir es hier mit Venen zu tun haben, die soweit mir die Literatur dieser Frage zu Gebote stand, noch*

[97]) *Kiernan*, zitiert nach *Sappey.*



nirgends beschrieben worden sind. Dabei haben diese Venen einen großen praktischen Wert und könnten bei Unterbindung der V. portae im Anschluß an Verletzungen, Thrombose, Obliteration oder sonstige Erkrankungen dieses Gefäßes eine bedeutende Rolle spielen, weswegen ich auch näher auf sie eingehen will. *Auch bei meinen weiteren Untersuchungen habe ich mehrmals mich vom Vorhandensein dieser eigenartigen Hilfsvenen der V. portae überzeugen können, die zum Unterschiede von einer Reihe von anderen, von Sappey beschriebenen Venen den Namen „Vv. portae assessoriae propriae" verdienen, denn diese Venen können tatsächlich bei Verengerung oder vollem Verschluß der V. portae ihre Funktionen übernehmen.*

Die Vv. portae accessoriae propriae habe ich in 6 meiner Fälle gefunden, was 4% ausmacht. Entweder war es nur eine einzige Vene, wie auf Abb. 2 vorhanden, oder es ließen sich 3 oder mehr von der V. portae sich abzweigende Venen nachweisen, zuweilen zweigten sie auch von einem der Leberäste der V. portae ab. Die Abzweigungsstelle dieser Vv. accessoriae propriae lag meist in einem gewissen Abstande vom Leberhilus, zuweilen auf der Höhe der V. coron. ventr. sup., doch häufiger noch höher als diese. Die Venen verlaufen meist gerade und niemals habe ich stark gewundene Venen gesehen. Von den V. portae abzweigend streben sie schräg nach aufwärts und verschwinden im Lebergewebe.

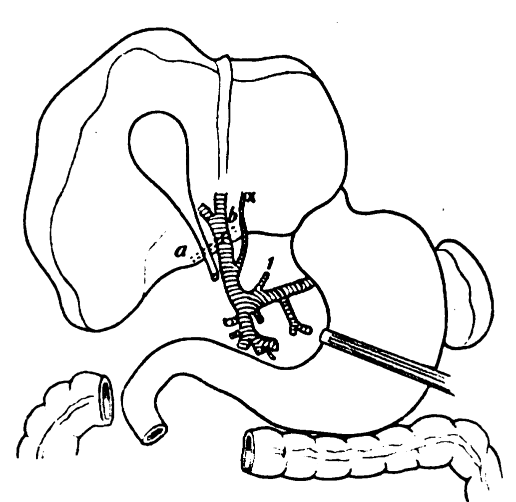


Abb. 2. V. portae accessoriae propria. Die V. coron. ventric. sup. ist durchtrennt (*1*), der Magen nach unten und nach links gezogen.

Ihre Weite, wie auch die Länge waren individuell sehr verschieden. Die Weite schwankte zwischen $^1/_4$—$^1/_3$—1 mm, dickere Venen habe ich nie gesehen, ihre Länge betrug 1—$2^1/_2$ cm von ihrer Abzweigungsstelle an bis zur Leberoberfläche, wo die Vene im Innern dieses Organs verschwand gerechnet. Wie es scheint, hängt die Weite der Venen von ihrer jeweiligen Zahl ab, je mehr es solcher Hilfsvenen gab, um so geringer war ihre Weite, im Gegenteil dort, wo es z. B. wie auf Abb. 2 nur eine einzige Hilfsvene gab, war sie von recht beträchtlicher Größe. Die Vv. accessoriae propriae mündeten meist in beide Leberlappen, doch da, wo nur eine Vene vorhanden war, verband sie, ohne sich zu gabeln, die V. portae mit einem Leberlappen. Irgendeine Abhängigkeit vom Grade der Entwicklung des entsprechenden Leberastes der V. portae habe ich nicht konstatieren können. Mit anderen Worten, das Vorhandensein einer Hilfsvene konnte nicht auf die mangelhafte Entwicklung des entsprechenden Leberastes



der V. portae zurückgeführt oder durch sie erklärt werden. Augenscheinlich spielen hier andere Ursachen eine Rolle, möglicherweise wäre die Antwort auf diese Frage in der Embryologie oder vergleichenden Anatomie zu finden.

Ich konnte keinen Zusammenhang zwischen dem Vorhandensein der Hilfsvenen und dem Alter oder Geschlecht der untersuchten Leichen aufdecken. Auch waren es keine pathologischen Ursachen, worauf ich jedesmal besonders acht gegeben habe, die das Auftreten dieser Venen bedingten. Offenbar waren diese Venen nicht zufälliger Herkunft, nicht als Folge irgendwelcher besonderer Verhältnisse entstanden, sondern existierten von Geburt an und spielten in den Organismen, in denen sie vorhanden waren, die Rolle von Hilfsvenen, die die Arbeit der V. portae erleichterten. Wie mir scheint, kommt diesen Venen eine gewisse praktische Bedeutung zu. Ihr Vorhandensein ermöglicht bei den entprechenden Individuen die ungestrafte Unterbindung der V. portae, die bei ihrem Fehlen nicht ausführbar wäre.

Die Unterbindung der V. portae gilt, wie allgemein angenommen wird, als aussichtslos, da die Mehrzahl der Operierten in den ersten Stunden uach der Operation zugrunde geht. Doch eine Reihe von Fällen, die im Laufe der letzten zwei Jahrzehnte veröffentlicht worden sind, beweist, daß zuweilen diese Unterbindung fast ganz ohne Schaden für die Gesundheit des Kranken vorgenommen worden ist. Selbstverständlich ist die Erklärung dieser günstigen Resultate einzig und allein auf das Vorhandensein genügend leistungsfähiger Kollateralen zurückzuführen. Wenn man die vorliegenden Abbildungen betrachtet, auf denen die Vv. propriae accessoriae zu sehen sind, so wird es klar, daß die Unterbindung der V. portae etwa im Abschnitt *a—b* in der Abb. 2 ohne jegliche Gefahr vorgenommen werden kann, da die Hilfsvenen die Funktionen der V. portae übernehmen werden. Augenscheinlich ist dem Vorhandensein dieser Venen der glückliche Ausgang vieler Fälle von Unterbindung der V. portae zuzuschreiben. Leider fehlen bis jetzt noch detaillierte Untersuchungen.

Die Vv. portae accessoriae propriae müssen als die aller vollkommensten aller Kollateralen der V. portae angesehen werden. Sie leiten das Blut aus den einzelnen Organen zur Leber auf demselben Wege wie die V. portae und können daher als V. portae en miniature und Hilfsvenen im wahrsten Sinne dieses Wortes angesehen werden. Darum glaube ich auch, daß sie zum Unterschiede von anderen Hilfsvenen die Bezeichnung wahre-propria durchaus verdienen.

Auf der Abb. 3 ist ein Präparat mit vorhandenen Vv. accessoriae propriae zu sehen. Eine von ihnen zweigt vom Stamm der V. portae ab, etwas oberhalb der Mündungsstelle der V. coronaria ventriculi superur und verläuft in der Richtung des rechten Leberlappens, wo sie verschwin-



det, eine andere zweigt vom rechten Ast der V. portae ab und verschwindet links von der Gallenblase im Lebergewebe. Drei von diesen Venen nahmen ihren Anfang vom linken Ast der V. portae und strebten den nächst gelegenen Lebergebieten zu.

Auf Abb. 4 ist ein analoger Befund zu sehen. 5 Hilfsvenen zweigen vom Stamm der V. portae in der Nähe des Leberhilus ab und verschwinden in kleine Ästchen zerfallend im Gewebe der beiden Leberlappen. Die Vv. accessoriae waren in diesem Falle sehr schmal und kurz.

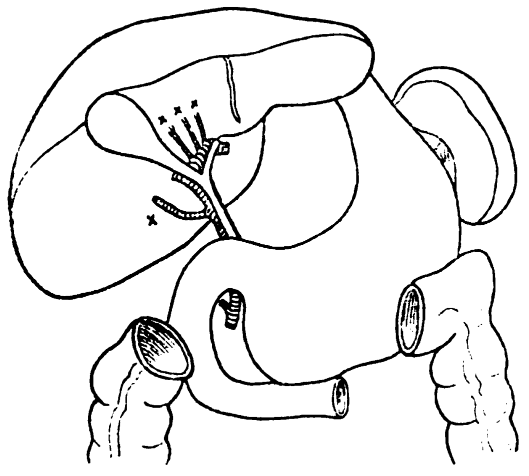


Abb. 3. Vv. portae accessoriae propriae.

Abb. 4. Vv. portae accessoriae propriae.

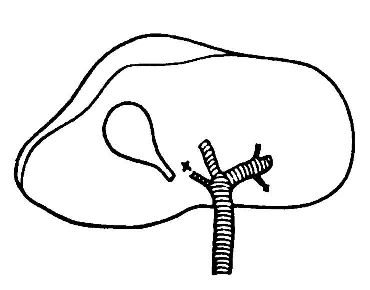


Abb. 5. × Vv. portae accessoria propria.

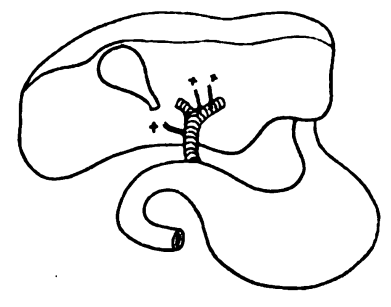


Abb. 6. × Vv. portae accessoriae propriae.

Auf Abb. 5 und 2 ist nur je eine Hilfsvene zu entdecken. Auf der letzteren zweigt die Hilfsvene von der linken Seite der V. portae ab, recht weit vom Leberhilus und strebt dem linken Leberlappen zu, in dessen Gewebe sie auch verschwindet. Ihre Länge entsprach fast der der V. portae, ihre Breite betrug $^3/_4$ mm. Auf Abb. 5 beginnt die V. accessorica propria vom Stamm der V. portae in der Nähe des Hilus und wendet sich dem rechten Leberlappen zu.

Im Fall 41 (Abb. 6) waren 3 Hilfsvenen nachweisbar, alle im Bereich des Hilus gelegen. Eine von ihnen nahm ihren Anfang vom Stamm der V. portae und mündete in den rechten Leberlappen, die beiden anderen,

vom linken Ast der V. portae abzweigend, wandten sich den nächst gelegenen Lebergebieten zu. Auf Abb. 7 ist die gleiche Anzahl der Venen und die gleiche topographische Anordnung zu sehen.

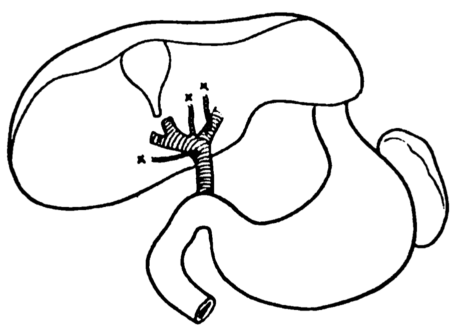


Abb. 7. Vv. portae accessoriae propriae.

Am Präparat eines 60jährigen Mannes habe ich einen kleinen, von der V. coronaria ventriculi sup. abzweigenden Ast gesehen, der schräg aufwärts zum rechten Leberlappen hin verlief. Dieser Ast, nach dem benachbarten Abschnitt der Magenvene, wie es Abb. 8 deutlich zum Ausdruck bringt, kann im Fall von Verschluß der V. portae oberhalb der Mündungsstelle der V. coronaria ventr. sup., eine kollaterale Bahn, analog den beschriebenen Vv. accessoria propriae, bilden. Außer diesen Venen, die die größte Beachtung verdienen, habe ich eine Reihe in der Literatur schon erwähnte Anastomosen gefunden. So zeigt z. B. Abb. 9 wie die V. pylorica nicht in die V. portae, sondern direkt ins Gewebe des rechten Leberlappens mündet. Es ist klar, daß so ein Verlauf der V. pylorica günstige Bedingungen für die Entwicklung kollateraler Blutzirkulation

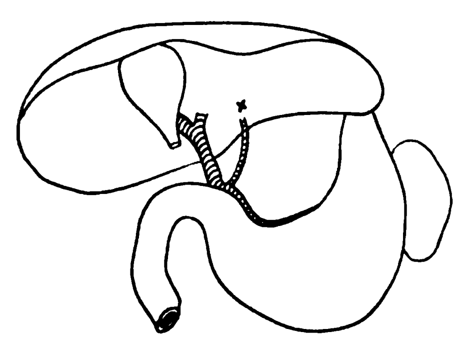


Abb. 8. × Ein in die Leber einmündender Ast der V. coron. ventric. sup.

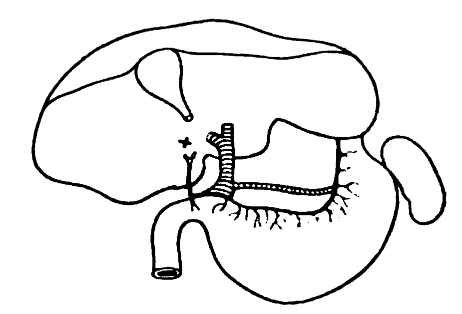


Abb. 9. × Eine in die Leber einmündende V. pylorica.

schafft, doch habe ich sie nur einmal in meinen 160 Fällen so verlaufen sehen, was nur etwa $^1/_2$% ausmacht. Daraus folgt, daß eine kollaterale Blutbahn nur äußerst selten auf diesem Wege zustande kommt, doch verliert dieser Fall dadurch nichts an seiner praktischen Bedeutung.

Das sind im Grunde genommen alle hepatopetalen Anastomosen, die ich im Laufe meiner Untersuchungen gefunden habe, allerdings komme ich an der Hand meines Materials zum Schluß, daß diese Anastomosen äußerst selten nur in 5% aller Fälle vorhanden waren, doch da sie von großem praktischen Wert sind, verdienen sie Erwähnung und praktisches Studium. Die hepatofugalen Anastomosen kamen noch seltener,

kaum halb so oft vor wie die vorerwähnten. Ihr praktischer Wert, sogar wenn man von den obenerwähnten Erwägungen absieht, ist im Vergleich zu den ersten bedeutend geringer.

Tatsache ist, daß ich nie hepatofugale Anastomosen in beträchtlicher Größe gesehen habe, und nie mit freiem Auge einen Zusammenhang mit den Systemen eines der Hohlvenen habe entdecken können*), d. h. der Zusammenhang war so schwach angedeutet, daß er kaum wahrnehmbar war, es handelte sich nur um einzelne Venenästchen von unbedeutendem Durchmesser, die niemals auch nur annähernd der Größe der beschriebenen Hilfsvenen der V. portae vom hepatopetalen Typus gleichkamen.

In einem Falle, wo es sich um einen 46jährigen Mann mit Ascites handelte, habe ich mit besonderer Aufmerksamkeit die Leiche untersucht. Doch fand ich keinerlei Hinweise auf eine intra vitam zustande gekommene kollaterale Blutzirkulation zum Ersatz der portalen und nur an der Radix mesenterii entdeckte ich 3 feine Venenästchen, die von der V. mesenterica sup. abzweigten und am parietalen Bauchfell der hinteren Bauchwand mündeten. Diese Venen anastomosierten mit den benachbarten Venen des parietalen Bauchfells, die zum System der V. cava inf. gehörten.

Einen fast analogen Fall habe ich an der Leiche einer 50jährigen Frau, die eine vollständig normale Pfortader aufwies, beobachten können. Von der V. mesenterica inf. führte ein ganz feiner Ast zum parietalen Bauchfell, der mit den benachbarten Venen in Verbindung stand. Das äußerst seltene Vorkommen, die unbedeutende Größe und besonders die schwache Entwicklung bei deutlich vorhandenen Stauungserscheinungen bringen mich zur Überzeugung, daß die parietalen, an der hinteren Bauchwand gelegenen Anastomosen, augenscheinlich im erkrankten Organismus, bei Störungen im Pfortadersystem nur eine verhältnismäßig geringe Rolle spielen. Von den hepatofugalen Anastomosen, die ich zu beobachten Gelegenheit hatte, ist von besonderem Interesse eine Vene, die ich an einer Leiche gesehen habe, und die von der V. portae aus nach rückwärts und nach rechts zur hinteren Bauchwand verlief, an der Fettkapsel der rechten Niere angelangt, zerfiel sie in einzelne feine Ästchen, die Anastomosen mit den Verzweigungen der Nierenvene bildeten. Diese Anastomose war von recht bedeutender Größe, etwa 0,75 mm breit und 6 cm lang. Die Ausläufer verbreiteten sich fast ausschließlich auf dem oberen Abschnitt der Fettkapsel (Abb. 10).

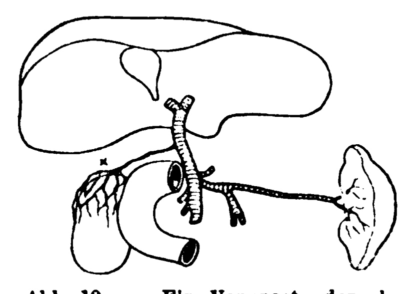


Abb. 10. × Ein Venenast, der das Blut aus der Fettkapsel der rechten Niere in die V. portae leitet.

*) Ich muß hier ausdrücklich darauf hinweisen, daß alle meine Untersuchungen an Leichen mit normalem Pfortaderkreislauf unternommen worden sind.



Dieser Zusammenhang der Fettkapsel der Niere mit dem Pfortadersystem ist von großer klinischer Bedeutung. Einzelne Chirurgen [*S. P. Fedoroff*[98]), *W. A. Gorasch*[99]) u. a.] haben darauf aufmerksam gemacht, daß nach Nierenoperationen im Verlauf der ersten Tage nach der Operation zuweilen profuse Darmblutungen auftraten. Das Vorhandensein solcher eben beschriebener Anostomosen könnte bis zu einem gewissen Grade diese Erscheinung erklären, augenscheinlich handelt es sich hierbei um eine aufsteigende Thrombose, die sich durch die Anostomosen auf die Darmvenen verbreitet.

Aus dieser kurzen Übersicht ist zu ersehen, daß kollaterale Blutbahnen zwischen dem Pfortadersystem und den Systemen der beiden Hohlvenen nicht nur ein Organismus, in welchem infolge von venöser Stauung bald diese, bald jene Anostomose zur Aushilfe hinzugezogen wird, existieren, sondern daß sie auch bei vollkommen normalen Pfortoder Kreislauf vorkommen. Und, wie aus ihrer Lokalisation zu ersehen ist, an den Funktionen der V. portae teilnehmen und ihr auch im gesunden Organismus die Arbeit erleichtern.

Bei der Bewertung der einzelnen Kollateralen der Pfortader muß darauf hingewiesen werden, daß sie durchaus nicht alle über eine genügende Leistungsfähigkeit verfügen. So z. B. sind am häufigsten bei Individuen, die an Erkrankungen, die mit Störungen im Pfortaderkreislauf in Verbindung stehen, verstorben sind, die Oesophagusvenen stark erweitert, die aber offenbar eine sehr geringe Leistungsfähigkeit aufweisen, da überaus oft diese varicös erweiterten Vv. oesophageae zu tödlichen Blutungen Anlaß geben. Dasselbe läßt sich auch nicht minder häufig bei Stauungen im Pfortadersystem an den erweiterten Hämorrhoidalvenen beobachten. In beiden Fällen kommt die Blutung augenscheinlich durch übermäßige Blutstauung in diesen Venen zustande, deren Wände dem hohen Druck nicht gewachsen sind. Auch unter normalen Verhältnissen ist der Blutdruck in der V. portae sehr hoch. Nach den Untersuchungen von *Burton-Opitz* kommt er bei Hunden von 15 kg Gewicht 8,90 gleich, der Blutdruck in der V. mesenterica sup. beträgt 14,70, in der V. gastro-lienalis 10,10 mm, während er in der V. cava inf. nur 1,38 mm, in der V. femoralis sogar —5,42 mm ausmacht. Aus diesen Zahlen ist zu ersehen, daß der Druck im Pfortadersystem, sogar unter normalen Verhältnissen, sehr hoch ist, und es läßt sich denken, wie hoch er im Vergleich zu den übrigen Venen des Organismus bei Stauungserscheinungen in der V. portae steigt.

Eine verhältnismäßig befriedigende Leitungsfähigkeit müssen die oben beschriebenen Vv. portae accessoriae propriae, die Vv. gastricae und die Hilusvenen besitzen. Die Vasa vasorum V. portae, A. hepaticae

[98]) *S. Fedoroff*, 13. Chirurgenkongreß in Rußland. 1913.

[99]) *W. Gorasch*, Verhandl. d. St. Petersburger urolog. Ges. 1913.



und des Ductus choledochus haben angesichts ihrer geringen Dimensionen wohl keine praktische Bedeutung. Die im Lig. suspensorium verlaufenden Venen kommen als Kollateralen bei Stauungen im Pfortadersystem überhaupt nicht in Betracht. Sie liegen „jenseits" von den Leberästen der V. portae und beanspruchen daher nur ein rein theoretisches, doch kein praktisches Interesse. Sogar bei Verschluß oder Verengerung des Lumens der V. hepatica könnten sie angesichts ihres engen Durchmessers die Rolle von Kollateralen nicht übernehmen.

Einige sog. „anormale" Anostomosen, wie z. B. die V. pylorica oder die V. coronaria ventriculi sup., die zuweilen, wie schon erwähnt wurde, unmittelbar in die Leber münden, und nicht wie gewöhnlich in die V. portae, müssen als sehr wünschenswerte, durchaus zweckentsprechende Kollaterale angesehen werden, die besonders bei Unterbindung der V. portae sie vollständig ersetzen können. Leider hat man ihnen bis jetzt nicht genügend Aufmerksamkeit zugewandt, obwohl, wie ich mich bei meinen Untersuchungen habe überzeugen können, solche Anomalien durchaus nicht selten vorkommen.

Andere „anormale" Anostomosen sind vom physiologischen Standpunkt weniger vollkommen, doch spielen sie immerhin bei Stauungen in der V. portae als Ableitungsbahnen eine gewisse Rolle, wofür anatomische und klinische Beobachtungen vorliegen. Parietale Anostomosen können, besonders bei atrophischer Cirrhose, von großer Bedeutung sein.

Sie sind augenscheinlich ihrer ihnen in solchen Fällen zufallenden Arbeit durchaus gewachsen und können sogar bei genügender Entwicklung Stauungserscheinungen verhindern.

Die parietalen Anostomosen, die in Verwachsungen als Folge entzündlicher Prozesse in Erscheinung treten, sind von nur geringer Bedeutung. Sie sind meist sehr zahlreich, doch fast immer sehr kleinkalibrig und spielen nur die Rolle von Hilfskollateralen. Daher ist auch der Erfolg der *Talma*schen Operation ein so ungewisser.

Es ist schon darauf hingewiesen worden, daß die hepatopetalen und die hepatofugalen Anostomosen nicht den gleichen Wert für den Organismus haben, hier will ich nochmals betonen, daß bei Erkrankungen, die von Verengerung der Leberäste der V. portae (wie z. B. bei atrophischer Lebercirrhose, bei Neubildungen in der Leber) begleitet sind, die hepatopetalen Anostomosen gar keinen Nutzen bringen.

Bei flüchtiger Untersuchung der Darmvenen gewinnt man den Eindruck, daß wir es mit einem zusammenhängenden Strang von kollateralen Anostomosen, die häufig sogar in zwei und mehr Reihen gelagert sind, zu tun haben. Und nur ein Umstand erscheint durchaus unverständlich: Warum entwickelt sich die kollaterale Blutzirkulation im Darm, bei scheinbar so gut entwickelten Anostomosen nur äußerst schwach. Zur Erklärung müssen wir uns die Arbeiten von *Koeppe* und



anderen Autoren in Erinnerung rufen, die auf das Vorhandensein von Venenklappen in den feinen Darmvenen hingewiesen haben. Höchstwahrscheinlich bilden diese Klappen das Hindernis, die dem Organismus die Möglichkeit nehmen, in genügendem Maße die kollateralen Bahnen im System der Darmvenen auszunutzen. Dieser Umstand verdient ein genaues Studium und zwar nicht so sehr vom anatomischen Standpunkt, da auf diesem Wege wohl kaum mehr viel Neues erbracht werden kann, sondern hauptsächlich vom physiologischen Standpunkt aus.

Künstliche Anastomosen zwischen den Systemen der V. cava inferior und der V. portae, die Unterbindung der V. portae und ihrer Äste.

Im Verlauf der letzten Jahre findet man in der Literatur verhältnismäßig häufig Beschreibungen von Unterbindungen der V. portae, die zuweilen, wie z. B. bei Verletzungen der Pfortader absolut indiziert waren, zuweilen aber auf Grund verschiedener Erwägungen ausgeführt wurden, um z. B. einer fortschreitenden Thrombose in diesem Gefäß vorzubeugen oder Stauungserscheinungen zu beheben. Am Material dieser Fälle gewinnt man den Eindruck, daß diese Operation häufig ganz ohne üble Folgen blieb, während die experimentellen Tierversuche, die Unterbindung der V. portae zu einem ganz hoffnungslosen Unternehmen stempelten.

Die Folgen der Verengerung oder des vollen Verschlusses des Lumens der V. portae müssen nach zwei Richtungen in Erscheinung treten: Einerseits kommt es in den Organen, deren Blut in die V. portae strömt, zu übermäßigem Blutandrang, während in der Leber andererseits pathologische Veränderungen durch den Mangel der portalen Blutzufuhr hervorgerufen werden.

Früher war man der Meinung, daß ein Verschluß der V. portae die atrophische Lebercirrhose bedingt (*Guintrac*[100]), *Botkin*[101]), *Ove*[102]), *Ssolovjeff*[103]). *Ssolovjeff* hat nachgewiesen, daß bei Tieren nach plötzlichem Verschluß der V. portae der Tod im Verlauf der ersten 4—22 Stunden nach der Operation eintritt, bei allmählicher Obliteration der V. portae hat derselbe Autor deutliche atrophische Veränderungen in der Leber beobachten können, die Leber nahm an Umfang ab, ihr Gewebe wurde derber, knirschte beim Schneiden, hatte ein anämisches Aussehen, mikroskopisch waren degenerative Veränderungen deutlich zu erkennen: Die Leberzellen erschienen verkleinert, von unregelmäßiger Form, stellen-

[100]) *Guintrac*, Journ. de Bord. 1843.
[101]) *Botkin*, Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. und f. klin. Med. v. *E. Virchow*. **30**. 1884.
[102]) *Oré*, zitiert nach *Quincke*, Krankheiten der Lebergefäße. (*Nothnagels* spezielle Pathol. u. Therapie **18**.)
[103]) *Ssolovjeff*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **62**.



weise geschrumpft, zuweilen enthielten sie Fetttröpfchen, die Kerne verschwanden, es kam zu Bindegewebswucherungen.

Die neuesten Untersuchungen von *Burdenko*[104]) bestätigen die degenerativen Erscheinungen, doch gibt er ihnen eine andere Deutung. *Ssolowjeff* hält das von ihm beobachtete Bild für eine atrophische Cirrhose, während *Burdenko* dieselben Erscheinungen als einfache Atrophie der Leber bezeichnet. Doch kann auch diese Atrophie, deren Vorhandensein unumstößliche Tatsache ist, verschieden erklärt werden. Einige Autoren halten die Atrophie der Leber bei Störungen im Pfortakreislauf für eine Folge der mangelhaften Nahrungszufuhr, so steht *Quincke* und besonders *Steinhaus*[105]), der sogar einen Fall von Thrombose der V. portae beschrieben hat, in dem ein hämorrhagischer Infarkt und teilweise Nekrose des Lebergewebes zu beobachten war.

Jedoch nach den letzten Untersuchungen von *Cohnheim* und *Litten*[106]), die auch von *Burdenko* späterhin bestätigt worden sind, erweist es sich, daß ein hämorrhagischer Infarkt nicht immer vorhanden ist, da bei Ausfall des Pfortablutes die Leber keinen Mangel an Nahrungszufuhr im Sinne einer ungenügenden Blutzufuhr erleidet, weil die A. hepatica in solchen Fällen die Funktionen der V. portae, wenn auch nur teilweise, übernimmt. Allerdings nicht im vollen Maße, da es doch immer zu einer Atrophie kommt. Daher ist die von *Kaufmann*[107]), *Ziegler*[108]) u. a. ausgesprochene Meinung, daß bei Verschluß der V. portae, die A. hepatica die Ernährung der Leber übernimmt, ja sogar mit der Zeit die V. portae sogar funktionell ersetzen kann, durchaus falsch, da das Blut der V. portae und der A. hepatica durchaus nicht die gleiche Beschaffenheit hat: Bekanntlich ist das Blut der A. hepatica rein arteriell, während das Blut der V. portae eine ganze Reihe aus dem Magendarmtraktus absorbierte Toxine enthält. Die Toxine bilden nach *Burdenko* den Stimulus, dessen die Leber zur normalen Lebenstätigkeit ihrer Zellen bedarf. Bei Ausschluß der V. portae und bei Ableitung ihres Blutes in andere Bahnen, fehlt dieser Stimulus und die Leberzellen, wie jedes nicht funktionierende Organ, atrophieren.

Diese Auffassung ist einstweilen nur Hypothese, doch wäre es nicht schwer, sie auf ihre Richtigkeit hin zu prüfen, zu diesem Zweck brauchte man nur, wie ich es in meiner Arbeit „Zur Frage der Thrombose der V. portae" angegeben habe, die Darmvenen in die V. cava inf. zu leiten.

[104]) *Burdenko*, „Beiträge zur Frage über die Folgen der Unterbindung der V. portae". Inaug.-Diss. Dorpat 1909. (Russisch.)

[105]) *Steinhaus*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1904.

[106]) *Cohnheim* und *Litten*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 76. 1876.

[107]) *Kaufmann*, Lehrb. d. spez. pathol. Anat. f. Studierende und Ärzte. 1907.

[108]) *Ziegler*, De venae portae obstructione. Diss. Königsberg 1861.



Unter solchen Verhältnissen käme es in der Leber zu keinerlei Zirkulationsstörungen, da die V. lienalis, die Vene der Bauchspeicheldrüse und die übrigen in die V. portae mündenden Venen der Leber eine genügende Menge Blut zuführen würden, während durch Ableitung der V. mesenterica sup. und V. mesenterica inf. in die V. cava inf. die „stimulierenden" Bestandteile der Leber entzogen würden, und wenn die angeführte Theorie begründet wäre, dieser Umstand genügen müßte, um eine Atrophie dieses Organs herbeizuführen.

Die Versuche mit der Unterbindung der V. portae A. hepatica? bestätigen gleichfalls den geringen Nährwert des Pfortaderblutes. Eine ganze Reihe von Autoren [*Betz*[109]), *Cohnheim*, *Litten*, *Janson*[110]) u.a.] haben nach Unterbindung der A. hepatica so tiefgehende Veränderungen an der Leber, bis zur Nekrose dieses Organs, wie sie nach Unterbindung der V. portae zu sehen sind, beobachtet.

Doch im Vergleich zu den Störungen der Blutzirkulation, die im Darm, in der Milz und den anderen Organen des Pfortadersystems nach Unterbindung der V. portae in Erscheinung treten, sind die Veränderungen in der Leber nur gering und entwickeln sich erst später als in den übrigen Organen.

Das erklärt sich dadurch, daß dem Blut des Darmes, des Magens, der Bauchspeicheldrüse, der Milz für gewöhnlich nur ein Abfluß, die V. portae, zur Verfügung steht, und wenn sich dort ein Hindernis befindet, kommt es in den erwähnten Organen zu solch bedeutenden Blutstauungen, daß die Gefäßwände dem übermäßigen Blutdruck, der durch das beständige Nachströmen arteriellen Blutes immerfort gesteigert wird, nicht gewachsen sind, reißen, wodurch es zu Blutungen im Darm, der Milz, der Bauchspeicheldrüse, dem Netz und anderen Organen kommt, und der Organismus geht an Blutverlust zugrunde. Bei meinen Versuchen der der Implantation der Darmvenen in die untere Hohlvene, wobei ich zeitweise das Lumen der V. portae komprimieren mußte, hatte ich Gelegenheit, mich zu überzeugen, wie rasch solche Blutungen nach Störungen im Pfortaderkreislauf im Mesenterium, im Netz, in den Darmwänden usw. zustande kamen. Soweit mir die Literatur zur Verfügung steht, haben die experimentellen Versuche von Unterbindung der V. portae stets einen tödlichen Ausgang gehabt, während die Resultate dieser an Menschen vorgenommenen Operation, durchaus nicht immer ungünstig waren. So beschreiben z. B. *Gies*[111]), *Brewer*[112]) u. a. Fälle, die von glücklichem Erfolg begleitet waren.

Gies operierte einen Kranken, der einen Echinococcus in der Leber

[109]) *Betz*, zitiert nach *Gilbert* und *Villaret*.
[110]) *Janson*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **17**. 1895.
[111]) *Gies*, Journ. of the Americ. med. assoc. **4**.
[112]) *Brewer*, Journ. de chirurg. 1908. — *Derselbe*, Ann. of surg. 1908.



hatte. Während der Operation wurde eine kleine in nächster Nähe des Echinococcus gelegene Geschwulst, die als Cyste imponierte, angeschnitten, es trat eine profuse Blutung auf, bei genauerer Untersuchung erwies es sich, daß gar keine Geschwulst vorlag, sondern das verletzte Gebild eine 1 cm dicke Vene und zwar die V. portae war. Da die Gefäßnaht nicht halten wollte, wurde eine doppelte Ligatur angelegt und die Operation zu Ende geführt und die Echinokokkenhöhle mit einem Drainrohr versehen. Die Wunde verheilte, im weiteren Verlauf ließen sich keinerlei Veränderungen im Allgemeinbefinden des Patienten, keine Ernährungs- oder Blutzirkulationsstörungen nachweisen, auch im Harn traten keine pathologischen Bestandteile auf. Der Kranke nahm an Gewicht zu, sah gut aus. Leider ist es nicht ersichtlich, wie lange *Gies* seinen Kranken hat beobachten können und welches Bild der Lebenshilus darbot. Den günstigen Erfolg nach seiner Operation erklärt *Gies* dadurch, daß schon vor der Operation die Blutzirkulation im Pfortadersystem durch den vom Echinococcus ausgeübten Druck erschwert war und genügend entwickelte Kollateralen schon vorhanden waren, wovon das Caput medusae Zeugnis ablegte.

Brewer hat gleichfalls bei der Operation einer Hydatide in der Leber die V. portae unterbunden und vollständige Heilung erzielt.

Doch leider äußert keiner der eben erwähnten Autoren auch nur die geringste Vermutung, wodurch dieses Fehlen irgendwelcher Funktionsstörungen zu erklären wäre, das bei völligem Verschluß der V. portae immerhin erwartet werden müßte. Mit anderen Worten, welche Anostomosen sind so vollkommen, daß sie imstande sind die V. portae zu ersetzen.

Die Unterbindung der V. portae haben noch eine ganze Reihe von Autoren ausgeführt [z. B. *Romanis*[113]), *Beer*[114]), *Burdenko*, *N. N. Petroff* (dessen Fall in einer Arbeit von *Walcker*[115]) beschrieben ist].

Nicht immer war dieser Versuch von Erfolg gekrönt, und daher verdient die Frage, welche Momente einen glücklichen Ausgang bedingen, so großes Interesse. Zweifellos war dem Vorhandensein genügend entwickelter Anostomosen der günstige Verlauf der Unterbindung zuzuschreiben, doch ließ sich in den anatomischen Verhältnissen keine direkte Bestätigung für diese Behauptung nachweisen. Alle bis jetzt beschriebenen Anostomosen mit den Systemen der V. cava sup. und inf. waren nur selten genügend stark entwickelt und konnten vor allem die V. portae in keiner Weise funktionell ersetzen.

Rufen wir uns einige Varianten der V. portae ins Gedächtnis, die ich

---

[113]) *Romanis*, Brit. Journ. of surg. 1916.

[114]) *Beer*, Americ. Journ. of the med. science. Vol. CL, 1915.

[115]) *Walcker*, Beitr. z. Pfortaderthrombose. (Arbeiten der *Oppel*schen-Klinik. St. Petersburg 1912. [Russisch.])



selbst zu beobachten Gelegenheit hatte, so wird eine befriedigende Antwort auf die gestellte Frage vielleicht eher zu finden sein. Auf Seite 65 habe ich die V. portae accessoriae propriae beschrieben, sie gingen, wie erinnerlich vom Stamm der V. portae aus und zerfielen in der Leber in eine ganze Reihe von Ästen ganz analog der V. portae. Wenn die Ligatur der V. portae oberhalb der Ausgangsstelle dieser Venen angelegt wird, kommt es selbstverständlich zu keinerlei Stauungserscheinungen im Pfortadersystem, da das Blut, den normalen Verhältnissen fast ganz entsprechend, seinen Weg in die Leber findet, die kollateralen Hilfsvenen benutzend. Auch die Mündung der V. coron. ventric. sup. unmittelbar in die Leber oder die Verbindung dieser Vene mit den Leberästen der V. portae (Abb. 8) ermöglichen bei Unterbindung der V. portae einen freien Abfluß für das Blut des Pfortadersystems. In beiden Fällen könnte das Blut auf zweierlei Wegen in die Leber gelangen: 1. durch die V. lienalis, die Vv. gastricae breves, V. coron. ventric. inf. sin. und deren Anastomosen mit den Vv. coron. ventric. sup., die ihrerseits direkt in die Leber mündet; 2. durch die V. mesenterica sup., die V. coron. ventric. inf. d. und die Anastomosen zur V. coron. ventric. sup. und von dort den schon oben beschriebenen Weg.

Die übrigen in den Lehrbüchern der Anatomie Erwähnung findenden Anastomosen, als da sind Speiseröhren-, Rectum-, Becken-, Nieren-Nebennieren und parietale Venen könnten selbstredend bei genügender Entwicklung das Blut rein mechanisch in andere Bahnen ablenken, doch physiologisch würden sie ihrer Aufgabe nicht entsprechen und das Endresultat einer Unterbindung der V. portae würde in einem solchen Fall sicher ungünstig sein, da mit der Zeit Autointoxikationserscheinungen infolge des unmittelbaren Eintritts von Pfortaderblut in den allgemeinen Kreislauf sich bemerkbar machen müßten.

Folglich liegt die einzige kollaterale Bahn, deren Vorhandensein die Unterbindung der V. portae ohne Schaden für den Organismus ermöglicht, in den V. portae accessoriae propriae und den Anastomosen der V. coron. ventric. sup. mit den Leberästen der Pfortader. Sind einem diese Tatsachen bekannt, kennt man die topographische Lage dieser Anastomosen und die Häufigkeit ihres Vorkommens, kann man, durch genaue Untersuchung der Porta hepatis sich über die jeweiligen Verhältnisse ein Urteil bilden und bei Vorhandensein der erwähnten Situation ruhig die V. portae unterbinden, ohne einen ungünstigen Verlauf fürchten zu müssen, wenn überhaupt die Indikationen zu diesem schweren Eingriff gegeben sind.

Gewiß liegt die Möglichkeit vor, an die Schaffung künstlicher Anastomosen zwischen der V. portae und den benachbarten Venensystemen zu denken. In dieser Richtung sind schon Versuche gemacht worden, doch leider haben sie die auf sie gegründeten Hoffnungen nicht erfüllt. So ist

z. B .weder die Omentopexia nach *Talma*, noch die Anlegung der *Eck*schen Fistel von wesentlichem Nutzen. In letzter Zeit ist es *Bogoras* gelungen, die V. mesenter. sup. in die V. cava zu implantieren, doch ist auch diese Operation nur ein Palliativ und Störungen im normalen Befinden des Organismus werden über kurz oder lang zu erwarten sein, da, wie oben schon erwähnt wurde, die hepatofugalen Anostomosen nicht dauernden Erfolg sichern können.

Die Varianten der einzelnen Teile des Pfortadersystems entbehren auch nicht einer gewissen praktischen Bedeutung.

Im Jahre 1909 ist im Zentralbl. f. Chir. eine Arbeit *Wilms*[116]) erschienen, die den Titel „Venenunterbindung bei eitriger Pfortaderthrombose nach Appendicitis“ trägt, in der der Autor zur Verhütung einer weiteren Verbreitung der Darmvenenthrombose nach eitriger Appendicitis vorschlägt, die Venen, die zum Coecum führen, zu unterbinden. Er selbst hat diese Operation mit gutem Erfolg gemacht, die Blutversorgung der entsprechenden Darmabschnitte erlitt dadurch keine Einbuße.

Im Jahre 1912 ist eine Arbeit von *Braune* erschienen, in welcher dieser Autor die Technik der *Wilms*schen Operation einer eingehenden Prüfung unterzieht. Der Kranke wurde nach *Trendlenburg* gelagert, der Schnitt ist dem bei Appendektomie gleich. Der Absceß und die Appendix werden von der Bauchhöhle isoliert. Nach Erweiterung der Wunde wird das Coecum, das Colon ascendens, die Dünndärme und die Appendix zur Seite gezogen. Das vordere Blatt des Mesenteriums wird durchtrennt, die V. ileo-colica wird bis zu ihrer Einmündungsstelle in die V. mesenterica sup. freigelegt und unterbunden, die Unterbindung in der Nähe des Darmes vorzunehmen ist nicht angezeigt, da dabei schwere Zirkulationsstörungen eintreten können.

Die eben beschriebene *Wilms-Braune*sche Operation scheint bei eitriger Appendicitis, die eine Thrombose der Darmvene zur Folge hat, durchaus zweckentsprechend. Bei normalem Verlauf der Venen der Ileo-coecal-Gegend kann sie als absolut gefahrlos gelten, doch in gewissen Fällen sind üble Folgen beobachtet worden, und zwar handelt es sich in solchen Fällen um die Variante der V. ileo-coeco-colo-appendicularis, bei welcher diese Vene in zwei selbständige Systeme zerfällt: Die V. colonis ascendentis und die V. ileo-coeco-appendicularis, Anastomosen zwischen diesen beiden Systemen fehlen fast gänzlich, und es ist klar, daß unter solchen Verhältnissen die Unterbindung der V. ileo-colica sehr gefährlich ist und zu schweren Schädigungen der Blutzirkulation des Darmes führen kann. Mit anderen Worten, beim Vorhandensein der Variante 4 ist die *Wilms-Braune*sche Operation kontraindiziert, in allen übrigen Fällen kann sie ohne besonderes Risiko unternommen werden.

Zum Schluß möchte ich noch darauf hinweisen, welche Bedeutung

[116]) *Wilms*, Zentralbl. f. Chirurg. 1907.



dieser oder jener Typus der Vascularisierung des Darmes für den Chirurgen hat. Bei verzweigtem Typus hat die Unterbindung einer der Terminalvenen, die verhältnismäßig weit vom Darmrand entfernt liegen, selbstverständlich Nekrose des entsprechenden Darmabschnitts zur Folge und der Chirurg muß große Vorsicht walten lassen, um unliebsamen Erscheinungen vorzubeugen. Ganz anders liegen die Verhältnisse bei maschiger Anordnung der Venen, hier garantieren die zahlreichen Anastomosen die genügende Leistungsfähigkeit der kollateralen Blutzirkulation und der Chirurg kann viel energischer vorgehen, ohne fürchten zu müssen, irgendwelche nennenswerte Zirkulationsstörungen heraufzubeschwören.

Die in der Literatur ziemlich häufig beschriebenen Fälle von Darmblutungen nach Anlegung von Enteroanostomosen und Gastroenterostomien können höchstwahrscheinlich durch eigentümlichen Verlauf der Darmvenen erklärt werden.

Endlich muß bei Verbreitung der Thrombose in den Mesenterialvenen infolge der besonderen hydrodynamischen Verhältnisse das Vorwiegen dieser oder jener typischen Merkmale gewisse Erscheinungen bedingen.

Ich bin am Schluß meiner Arbeit und werfe noch einen retrospektiven Blick auf den ganzen Reichtum der vorhandenen Literatur und auf meine persönlichen Untersuchungen, unwillkürlich staunt man über die große Anzahl vorkommender Anostomosen im Pfortadersystem und über den komplizierten Mechanismus sowohl der normalen, als auch der sich unter pathologischen Verhältnissen entwickelnden Blutzirkulation. Diese Kompliziertheit, diese Fülle von Varianten nehmen dem Pfortadersystem nichts von seiner kolossalen praktischen Bedeutung, die es immer mehr sowohl für die innere Medizin als auch für die Chirurgie gewinnt.

In letzter Zeit tritt immer deutlicher folgende Frage in den Vordergrund: Wie schafft man eine kollaterale Blutzirkulation für die V. portae, die nicht nur bei verschiedenen Zirkulationsstörungen mechanische Abhilfe schafft, sondern auch den Organismus vor Autointoxikationserscheinungen bewahrt. Die Lösung dieser Frage ist auf zwei Wegen möglich — der erste ist der rein experimentelle Weg, der sich zur Aufgabe stellt, künstliche Anastomosen zwischen den einzelnen Venensystemen herzustellen, der andere — der anatomische, der auf Grund genauer statistischer Daten die Fälle herauszufinden hilft, in denen ohne jeglichen chirurgischen Eingriff die vis medicatrix naturae vollständig oder wenigstens teilweise die normale Blutzirkulation im Pfortadersystem wiederherstellt. Die beiden Wege sind gleichwertig, der letztere hat aber den Vorzug, daß er den Chirurgen anweist, in welcher Richtung die Lösung der Frage liegt. Nur genaue anatomische Forschungen könnten den Boden für das Experiment vorbereiten, doch leider fehlen bis jetzt noch dahin zielende durchaus befriedigende Untersuchungen.



(Aus der chirurgischen Universitätsklinik Zürich.
[Direktor: Prof. Dr. *P. Clairmont*]).

Über Appendicitis und Peritonitis in graviditate.

Von
Dr. Alfred Szenes,
Assistent der Klinik.

(Eingegangen am 3. Juli 1922.)

Zweck der vorliegenden Mitteilung ist es, nicht die Zahl der Fälle von akuter Appendicitis in graviditate, die in der Literatur schon im Jahre 1910 die Zahl von fast 500 erreicht hatte und sich in der Zwischenzeit noch wesentlich vergrößert hat, um einige Fälle zu vermehren, sondern neben einigen glatt verlaufenden Fällen am Beginn der Gravidität, die an der hiesigen Klinik seit dem Jahr 1919 zur Beobachtung kamen, einen besonders schweren Fall mitzuteilen, der schließlich in Heilung ausgehend, viel Lehrreiches an sich hatte, und dessen Kenntnis immerhin manches zur Therapie in ähnlichen Fällen beizutragen imstande ist.

1. Fall. A. W., 33 Jahre alt. Vor 2 Jahren eine normale Geburt. Seit Ende Juli 1919 Ausbleiben der Periode, Pat. ist im zweiten Monat der Schwangerschaft. Seit Beginn der zweiten Schwangerschaft leidet Pat. an Schmerzen im Unterbauche und an Brechreiz. Seit 3 Tagen Erbrechen, tags darauf Schmerzen in der rechten Unterbauchgegend, die am Tage der Aufnahme zugenommen hatten. Stuhl und Winde sind abgegangen.

Status praesens (20. IX. 19): Pat. macht einen matten, kranken Eindruck und klagt über starke Schmerzen in der Appendixgegend. Zunge belegt. Lungen- und Herzbefund normal. Abdomen leicht vorgewölbt, mit ausgesprochener Druckempfindlichkeit am *MacBurney*schen Punkte. Man hat das Gefühl einer umschriebenen Resistenz. Bei der Perkussion findet man eine handtellergroße Dämpfung. Bei der vaginalen und rectalen Untersuchung findet sich eine ausgesprochene Druckempfindlichkeit der Appendixgegend.

Diagnose: Appendicitis acuta perforativa mit circumscripter Peritonitis in der rechten Unterbauchgegend.

Nach ihrer Einlieferung wird Pat. zunächst ins Bett gebracht und erhält eine Eisblase auf den rechten Unterbauch. Während des Nachmittags steigt die Temperatur, der Puls bleibt hoch, die Druckempfindlichkeit des Abdomens nimmt zu. Die linke Unterbauchgegend ist jetzt auch bei Entlastung äußerst schmerzhaft, die Défense musculaire hat sich auch nach links ausgedehnt. Pat. hat eine ausgesprochene Facies abdominalis, die Zunge ist trocken und Pat. klagt über heftigen Durst.

Diagnose: Fortschreitende Peritonitis nach Appendicitis perforativa.



Operation noch am selben Tage (Dr. *Ritter*) in Äthernarkose. Wechselschnitt. Muskulatur und Peritoneum stark ödematös, nach Eröffnung des Peritoneums entleert sich sofort reichlich trübes, stinkendes Exsudat. Das Peritoneum parietale und viscerale stark injiziert, am untersten Ileum finden sich reichlich fibrinöse Auflagerungen. Die Appendix liegt ziemlich oberflächlich, vollständig in eine Netzkappe eingeschlagen. Die Netzumhüllung reicht bis an die Basis der Appendix, deckt diese aber nicht vollständig. Gerade an dieser Stelle ist die Appendix frei perforiert, beim Vorziehen des Coecum quillt sofort mit Stuhl vermischter Eiter hervor. Die Adhäsionen am Coecum werden gelöst, das Coecum vorgezogen, das Netz proximal von der Netzkappe durch doppelte Ligaturen durchtrennt und dann die Appendix samt der Netzkappe abgetragen. Der Appendixstumpf versorgt. Das kleine Becken und das übrige Abdomen werden ausgetupft. Präperitoneales Einlegen eines Glasdrains nach vollständigem Verschluß des Peritoneums. Steile Sitzlagerung. Kochsalzinfusion.

Präparat: Die Appendix ist U-förmig gekrümmt, die Spitze liegt direkt neben der Basis. Die Serosa ist stark injiziert, mit Fibrin belegt. Das Ganze in eine Netzkappe eingehüllt. Die bakteriologische Untersuchung des Peritonealexsudats ergab reichlich Bacterium coli.

Decursus: Außer starker Sekretion der Bauchdeckenwunde ohne Komplikationen, der Douglas bleibt frei. Am 9. X. konnte Pat. mit rein granulierender Wunde ins Erholungshaus Fluntern entlassen werden.

Erkundigungen über das weitere Schicksal der Pat. ergaben, daß die Operationswunde nach der Appendektomie gut verheilte, daß es aber im weiteren Verlaufe der Schwangerschaft im Januar 1920 zu einer profusen Blutung aus dem Genitale kam, die sich Ende März und anfangs April desselben Jahres wiederholte. Pat. wurde schließlich am 5. IV. 1920 in stark ausgeblutetem Zustande in die Frauenklinik eingeliefert, wo eine Placenta praevia totalis festgestellt und das Kind nach Wendung exprimiert wurde. Das Kind starb an Asphyxie während der Geburt eine halbe Stunde nach der Einlieferung, es hatte ein Gewicht von 1700 g und eine Länge von 42 cm. Die Mutter kam $4^1/_2$ Stunden post partum infolge des hochgradigen Blutverlustes ad exitum. Die Obduktion bestätigte die Diagnose einer Placenta praevia, stellte schwerste Anämie aller Organe, Lungenödem und Bronchitis fest. Im Abdomen waren nur wenige Kubikzentimeter hellrötlicher Flüssigkeit vorhanden, das Peritoneum war spiegelnd und glatt.

2. Fall. M. B., 26 Jahre alt. Erste normale Geburt im Februar 1918. Während der ersten Schwangerschaft fast täglich um die Mittagszeit Erbrechen. Im Mai 1919 Abort im zweiten Monat. Letzte Periode am 29. IX. 1919 nur noch ganz schwach, 2 Tage dauernd. Seither ist die Periode ausgeblieben, seit 14 Tagen am Morgen leichtes Übelsein und Erbrechen. Seit dieser Zeit bemerkt Pat. auch leichte Schmerzen in der rechten Unterbauchgegend bei Druck auf das Abdomen, Sensationen, wie sie sie schon während der ersten Schwangerschaft hatte, doch schenkte sie der Sache keine große Bedeutung. Am 23. XI. 1919 traten mittags nach dem Essen gleichzeitig mit heftigem Brechen Schmerzen im Unterbauche ein, die sich gegen Abend auf die Appendixgegend lokalisierten.

Status praesens: Temperatur 38,2, Puls 96. Das Abdomen ist etwas vorgewölbt, namentlich in der untern Partie deutlich druckschmerzhaft. Die Appendixgegend zeigt jedoch keine deutliche Défense musculaire. Der Uterus ist knapp über der Symphyse tastbar. Die Adnexe und der Uterus sind nicht druckempfindlich. Beide Nierengegenden sind frei. Vaginale Untersuchung ergibt einen vergrößerten Uterus, entsprechend dem dritten Monate einer Schwangerschaft. Der Harn ist trübe, enthält aber kein Albumen. Das Sediment enthält Leukocyten, aber sonst keine pathologischen Formelemente.



Diagnose: Appendicitis acuta im dritten Graviditätsmonat.

24. XI. Temperaturabfall, nur noch leichte Empfindlichkeit am MacBurneyschen Punkte, kein Erbrechen.

27. XI. Pat. fühlt sich völlig wohl und wünscht das Spital zu verlassen. Sie wird auf die Gefahren eines Rezidivs in einem späteren Zeitpunkte der Schwangerschaft aufmerksam gemacht, verläßt aber trotzdem auf eigene Gefahr die Klinik.

Nachuntersuchung am 11. II. 22: Pat. hat damals eine normale Geburt durchgemacht und hatte keine Appendixbeschwerden mehr. Vorstellungen bezüglich einer Intervalloperation ist sie nicht zugänglich.

3. Fall. L. B., 27 Jahre alt. I. Para im vierten Monat. Am 1. I. 20 starke Bauchschmerzen im rechten Unterbauche, in das rechte Bein ausstrahlend. Zweimaliges Erbrechen. Stuhl- und Windabgang.

Status praesens: Kleine, gut genährte Patientin. Temperatur 37,2, Puls 82. Zunge feucht, belegt, Abdomen etwas aufgetrieben, überall, aber besonders im rechten Unterbauche druckempfindlich.

Vaginale Untersuchung: Der Uterus entsprechend vergrößert. Die Appendixgegend druckschmerzhaft.

Operation am 1. I. 20 (Dr. *Escher*) in Splanchnicusanästhesie mit lokaler Umspritzung. Wechselschnitt 2 Querfinger medial von der Spina iliaca anterior superior. Nach Eröffnung des Peritoneums entleert sich etwas trübes Exsudat, das sich bakteriologisch steril erweist. Die Appendix ist stark gerötet und gekrümmt. Nach Abtragung derselben vollständiger schichtenweiser Verschluß der Bauchwunde.

Präparat: Die Appendix ist 6 cm lang, akut entzündlich, die Schleimhaut stark blutig imbibiert. An einer Stelle findet sich ein Schleimhautgeschwür. Eine Woche später wurden die Klammern entfernt. Heilung p. p.

9. I. 20. Der Fundus uteri steht 2 Querfinger unterhalb des Nabels, der Uterus ist auffallend sinistroponiert.

Am 13. I. 20 wird Pat. mit solider Narbe nach Hause entlassen.

Die *Nachuntersuchung* im April 1922 ergab, daß Pat. seit der Operation keine Beschwerden mehr hatte und daß die damalige Schwangerschaft und Geburt zur richtigen Zeit ohne Störung verlaufen war.

4. Fall. L. R., 29 Jahre alt. Vor 2 Jahren eine normale Geburt. Jetzt im sechsten Monat gravid. Schon vor einem Monat hatte Pat. leichte Schmerzen in der Appendixgegend, die unter leichter Obstipation 2 Tage anhielten. Kein Erbrechen. Pat. mußte sich nicht einmal ins Bett legen. Am Abend des 3. XI. 1921 aß Pat. eine nicht mehr ganz frische Leberwurst. Um Mitternacht erkrankte sie unter starken kolikartigen Schmerzen im Bauche, die immer stärker wurden. Des Morgens hatte sie Erbrechen, worauf sich der Zustand etwas besserte.

Status praesens: Kräftige Frau in gutem Ernährungszustande. Der Fundus uteri steht 2 Querfinger unterhalb des Nabels. Etwas unterhalb des MacBurneyschen Punktes ist deutliche Druckschmerzhaftigkeit bei geringer muskulärer Resistenz vorhanden. Rovsing positiv. Kein Entspannungsschmerz, kein Flankendruckschmerz. Keine freie Flüssigkeit im Abdomen nachweisbar. Im Harn Albumen, Saccharum negativ. Wegen der geringen objektiven Symptome wird die Frau zunächst ins Bett gebracht. Die Untersuchung am Abend desselben Tages ergibt eine deutliche Zunahme der Muskelspannung und der Druckschmerzhaftigkeit im rechten Unterbauche. Daher wird unter der Diagnose einer Appendicitis acuta sogleich operiert.

Operation (Dr. *Szenes*) am 4. XI. 21. Hautschnitt in der Höhe der Spina iliaca anterior superior beginnend und 2 Querfinger über dem rechten Poupart-

schen Bande, parallel mit diesem nach abwärts verlaufend. Wechselschnitt. Nach Eröffnung des Peritoneums entleert sich eine geringe Menge Exsudat, in dem sich polynucleäre Leukocyten, mikroskopisch und kulturell aber *keine* Bakterien finden. Es stellt sich zunächst die stark geschwellte rechte Tube ein. Im oberen Anteile des Schnittes stößt man auf das Coecum. Die Appendix ist retrocoecal gelagert, halbkreisförmig gebogen, stark geschwollen, in frische Adhäsionen eingebettet. Es wird die retrograde Appendektomie beschlossen und zunächst die Abgangsstelle der Appendix abgequetscht, mit dem Paquelin durchtrennt, der Stumpf versorgt, das Coecum möglichst weit reponiert, die Appendix dann von ihrer Spitze ausgehend aus den Adhäsionen ausgelöst, was leicht und ohne Blutung gelingt. Das Bett der Appendix wird peritonealisiert. Das Peritoneum und die Bauchdecken vollständig geschlossen.

Präparat: Die Appendix ist 10 cm lang, 2 cm dick, stark entzündlich geschwellt und gerötet. In ihrem Lumen finden sich zwei kirschkerngroße Kotsteine mit schwärzlich gefärbtem Inhalt. Ungefähr in der Mitte der Appendix findet sich ein 1 : 1 cm großes Decubitalgeschwür und mehrere nekrotische Stellen der Schleimhaut, aber keine Perforation.

Dekursus: 2 Tage nach der Operation müssen wegen Infiltration der Wundumgebung und Ödems des rechten großen Labium mit Temperaturanstieg die Hautklammern entfernt werden, wobei sich stinkender Eiter entleert. Im Eiter fanden sich in den Ausstrichen nur spärlich gramnegative Stäbchen und sehr reichlich grampositive Kokken in Ketten. Die Kulturen ergaben reichliches Wachstum von *Streptokokken*. Burowverband.

Am 7. XI. wird wegen Temperaturanstieg auch die Aponeurosennaht geöffnet, wobei nur wenig Eiter abfließt. Während an den beiden ersten Tagen nach der Operation Winde und Stuhl auf Einlauf abgingen, besteht seit 7. XI. Obstipation und nur spärlicher Abgang von Winden. Am 8. XI. ist das Abdomen meteoristisch aufgetrieben. Wegen der periodisch einsetzenden Schmerzattacken wird auf Rat der Frauenklinik (Oberarzt Dr. *Frey*) Extractum viburni zur Abortverhinderung gegeben. Öl- und Kamilleneinlauf bleiben erfolglos. In der Nacht vom 8./9. XI. stellt sich Aufstoßen ein, der Meteorismus hat zugenommen. Die *linke* Unterbauchgegend ist stark druckempfindlich. Die Pulszahl steigt auf 130. Winde gehen nur ganz spärlich auf energische Darmspülung ab neben stark verdünntem, übelriechendem Stuhl. Eine gleichzeitig ausgeführte Magenspülung entleert 300 ccm gallig gefärbte, nur wenig riechende Flüssigkeit. Leukocyten 18 000. Die Operationswunde sezerniert nur wenig. Das Ödem des rechten großen Labiums ist verschwunden.

Die *rectale* Untersuchung ergibt leichte Vorwölbung rechts, ohne besondere Resistenz oder Druckschmerzhaftigkeit. Links bei hohem Eingehen Druckschmerzhaftigkeit, jedoch viel weniger als von außen, im linken Unterbauche.

Am 10. XI. wird nach Besprechung mit Prof. *Walthard* wegen des zunehmenden Meteorismus die Laparotomie im linken Unterbauch, entsprechend der größten Druckschmerzhaftigkeit, beschlossen.

Operation (Prof. *Clairmont*). Transrectalschnitt durch den *linken* Musculus rectus von 12 cm Länge, 3 Querfinger links von der Mittellinie. Nach Eröffnung des Peritoneums entleert sich reichlich serös-eitriges Exsudat vom Douglas und von der *linken* lateralen Seite des Abdomens her. Von oben kommt kein Exsudat. Die Dünndarmschlingen sind fibrinös verbacken. Den medialen Teil des durch den Schnitt zugänglich gemachten Abdomens nimmt der Uterus ein, der ebenfalls fibrinöse Auflagerungen zeigt. Nach vollständigem Ablassen des Exsudates wird dasselbe, soweit es geht, noch ausgetupft, ein Drain gegen die Vorderseite des Uterus, eins lateral und douglaswärts gelegt. *Die Laparotomiewunde bleibt völlig*



offen. Ein Prolabieren der Därme verhindert der sich in die Wunde einstellende Uterus. Oberflächliches Auslegen der Wunde mit trockener Gaze. Im Peritonealexsudat fanden sich neben polynucleären Leukocyten mikroskopisch und kulturell langkettige *Streptokokken.*

Nachmittags Tröpfcheneinlauf und Darmspülung. In der Nacht nach der Operation hat Pat. gut geschlafen und schaut am andern Morgen frisch aus. *Sie hat reichlich Winde und geformten Stuhl.* Die Zunge ist rein und feucht, das Abdomen viel weicher. Die Wunde, die auf 7 cm Breite klafft, wird trocken überbunden.

12. XI. Wegen Soor der Mundschleimhaut Pinselung mit 10 proz. Lapislösung abwechselnd mit konzentrierter Wasserstoffsuperoxydlösung.

Am 14. XI. ist der Soor verschwunden, die Drains aus der linksseitigen Wunde werden entfernt. Pat. fühlt sich wohl, hat reichlich Stuhl und Winde. Mäßige Sekretion aus der linksseitigen Wunde hält an.

Am 22. XI. wird, da sich medial nach oben von der linksseitigen Wunde intraperitoneal leichte Retention zeigt, zwischen Uterus und vorderer Bauchwand ein Drain eingelegt. Leichtes Ödem beider Beine. In der Nacht vom 26. zum 27. XI. treten wehenartige Schmerzen in Intervallen von $^1/_4$ bis $^1/_2$ Stunde auf, die im Laufe des 27. XI. an Zahl und Stärke zunehmen, so daß am Abend dieses Tages fast alle 5 Minuten Wehen eintreten. Pantopon und Extractum viburni bleiben erfolglos. Um 1 Uhr morgens am 28. XI., also *23 Tage nach der Appendektomie, tritt Abortus ein.* Der Foetus war spontan bis zur Brust entwickelt, es wurden die Arme heruntergeholt und der Kopf leicht extrahiert. Der Embryo war 30 cm lang, was dem Ende des sechsten Schwangerschaftsmonates entspricht. Vor der Abnabelung wurde Blut aus der Nabelschnur zur bakteriologischen Untersuchung entnommen. Diese ergab in Bouillonkultur *Streptokokken* in kurzen Stäbchen. Da die Placenta weder spontan noch auf leichten Zug folgte und um 4 Uhr früh eine leichte Blutung auftrat, wurde auf Rat der Frauenklinik (Dr. *Fürst*) die exakte Scheidentamponade ausgeführt und Pituglandol gegeben. Am Abend desselben Tages wurde die Scheidentamponade entfernt und die Placenta nunmehr leicht extrahiert. Die *bakteriologische Untersuchung* der letzteren ergab ebenfalls *Streptokokken* in kurzen Ketten, in Reinkultur sowohl in Bouillon als auf Schrägagar. In den Schnitten aus der Placenta fanden sich reichlich *Streptokokken,* hauptsächlich in Diplokokkenform in den intervillösen Räumen, stellenweise auch im Gewebe der Zotten, teils knapp unter dem Syncytium, teils aber auch *inmitten* der Zotten. Bouillon- und Agarkulturen aus dem fötalen Herzblut und Milzsaft blieben steril. Eine histologische Untersuchung der fötalen Organe konnte leider nicht gemacht werden.

29. XI. Pat. ist matt, fühlt sich aber sonst wohl. Die linksseitige Wunde sezerniert noch ziemlich stark, das Abdomen ist nicht schmerzhaft.

Am 8. XII. hat die Sekretion der reingranulierenden Wunde stark abgenommen, am 14. XII. steht Pat. auf und am 22. XII. wird sie mit völlig geschlossener Wunde in gutem Allgemeinzustand entlassen.

Bei der *Nachuntersuchung* am 11. II. 22 schaut Pat. sehr gut aus, ist beschwerdefrei und gibt an, regelmäßig Stuhl zu haben.

Die mitgeteilten 4 Fälle von Appendicitis in graviditate kamen unter 352 Fällen aller Arten von Appendicitis bei Personen weiblichen Geschlechtes überhaupt während der Jahre 1919—1921 zur Beobachtung und stellen somit einen Prozentsatz von 1,14% dieser Fälle dar. Zieht man nur das für eine Gravidität in Betracht kommende Alter und akute Fälle in Betracht, so bilden die 4 Fälle unter 229 Fällen einen



Prozentsatz von 1,79%, während sie unter Einbeziehung auch der chronischen Fälle, aber nur des entsprechenden Alters, einen Prozentsatz von 1,35% ausmachen.

In den ersten 3 Fällen kommt der Einfluß der Schwangerschaft, die ihre erste Hälfte noch nicht erreicht hatte, fast gar nicht zum Ausdruck. Man kann ruhig behaupten, daß sie ohne die Gravidität genau so verlaufen wären und daß auch der erste Fall mit bereits perforierter Appendix und diffuser Peritonitis des ganzen Unterbauches nicht unkomplizierter hätte verlaufen können, indem es nicht einmal zum Douglasabsceß kam. Das letale Ende in diesem Falle war durch die mehrfachen profusen Blutungen infolge einer Placenta praevia bedingt und hatte mit der $6^1/_2$ Monate zuvor durchgemachten Appendicitis und Peritonitis nicht das geringste zu tun.

Man wird ganz besonders in der Schwangerschaft bei der Appendicitis auf dem Boden der Frühoperation zu stehen haben und lieber zu früh als zu spät operieren. So fand sich z. B. in unserem 2. Falle keine Défense, nur lokalisierte Druckempfindlichkeit. Die Operation wurde wegen der fehlenden Défense auf den nächsten Tag verschoben, an dem die Patientin, der es schon wieder viel besser ging, die Operation verweigerte, womit sie sich sowohl für den weiteren Verlauf dieser Schwangerschaft, aber auch für weitere Schwangerschaften der großen Gefahr des Rezidivs aussetzte. Zu einer à-froid-Operation, die mit Rücksicht auf eine mögliche Schwangerschaft sicher indiziert wäre, kann sie sich derzeit nicht entschließen, da sie das Glück hatte, daß ihre damalige Schwangerschaft einen völlig ungestörten Verlauf nahm und sie seit dem damaligen Anfalle keine Beschwerden mehr hatte. Die Gefahren eines Wiederaufflackerns einer chronischen Appendicitis bei einer neuerlichen Gravidität zeigen die Fälle *Goedeckes*, wo von 16 Graviden mit früher durchgemachten Appendixattacken bei neuerlicher Gravidität nur 5 beschwerdefrei blieben.

Der 3. Fall stellt einen typischen Frühfall dar mit starkem Frühexsudat und glattem Verlauf im 4. Graviditätsmonate, ein Fall, der ebenfalls die Forderung der meisten Autoren rechtfertigt, bei Appendicitis in graviditate möglichst frühzeitig zu appendektomieren und damit das Leben der Frau und das Leben des Kindes zu erhalten (vgl. *Schmid*). Damit treten wir ein in die Besprechung des eigentümlichen Verlaufes des 4. Falles, denn auch hier handelte es sich um einen Frühfall. Schon 19 Stunden nach dem Auftreten der ersten Symptome, es handelte sich allerdings um ein Rezidiv einer bereits vor einem Monat stattgehabten Attacke, wurde operiert, das Frühexsudat war steril und trotzdem kam es zu dem schweren Verlaufe, der der Frau fast das Leben gekostet hätte.

Überlegen wir uns zunächst die Erklärungsmöglichkeiten dieses Ver-



laufes, so muß man aus dem Befunde der Sterilität des Frühexsudates bei Vorhandensein von polynucleären Leukocyten den Schluß ziehen, daß keine, oder wenigstens eine ganz geringe Zahl von Bakterien, die auf dem Nährboden nicht angingen, zur Zeit der Operation im freien Peritonealraum vorhanden waren. In dem 2 Tage später eröffneten Bauchdeckenabsceß fanden sich aber spärlich gramnegative Stäbchen, die wohl mit Recht als Kolibakterien anzusprechen sind und reichlich grampositive *Streptokokken*, welch letzteren wir dann später im Exsudate bei der Entlastungsincision, beim Abort im Nabelblut des Foetus und in der Placenta wieder begegnen, während das Peritoneum mit der Koliinfektion scheinbar fertig wurde. Das Naheliegendste scheint zu sein, eine Infektion anzunehmen, die bei der Abtragung der Appendix zustande kam, die retrograd, allerdings mit Paquelin und unter Abdichtung ausgeführt, doch vielleicht eine, wenn auch geringe Aussaat der betreffenden Kokken ermöglichte. Auffallend ist bei dieser Infektion aber immerhin die *geringe Widerstandskraft des Peritoneums*, die nur durch die Schwächung des Gesamtorganismus, durch Fehlen genügender Abwehrstoffe im Kampfe mit der gesetzten, einmaligen und nicht mehr nachströmenden Infektionsquelle, durch die starke Inanspruchnahme des mütterlichen Organismus durch die Erhaltung des kindlichen Lebens erklärbar wird. Sehen wir nun schon im Ausbruch der Infektion an sich den mächtigen Einfluß einer Gravidität im 6. Monate, so kommt infolge der ihr entsprechenden Vergrößerung des Uterus und seiner damit zusammenhängenden mechanisch-statischen Wirkung eine weitere wichtige Rolle zu. Es besteht kein Zweifel, daß ein Tumor von der Größe eines bis zum Nabel reichenden graviden Uterus, neben dem unter Druck stehenden Exsudate im Unterbauche einen derartigen Druck auf das durch fibrinöse Beläge zusammengebackene Ileum ausüben kann, daß es zu *Ileuserscheinungen* kommen muß, zumal der ohnehin schon durch die Peritonitis geschädigte Darm durch die straffe Muskelspannung der Bauchdecken noch fester gegen die Wirbelsäule gepreßt wird, als es der bloßen Schwere des Uterus bei Rückenlage entspricht. Es ist also nicht nur das chirurgisch-geburtshilfliche Grenzgebiet der Peritonitisbehandlung, sondern auch das der Ileusbehandlung, in das uns dieser Fall führt, um schließlich im Zusammenhang mit beiden, die Frage der frühzeitigen oder späteren Uterusentleerung zu beleuchten.

Die Peritonitisprophylaxe und Behandlung während der Gravidität erfordert sicher andere Maßnahmen wie außerhalb derselben. Vielleicht mag das während der ersten Graviditätsmonate nicht gelten, wie unser erster Fall zeigt, soweit es überhaupt erlaubt ist, aus einzelnen Fällen Schlußfolgerungen zu ziehen.

Teils sind es *anatomische Veränderungen*, die im Bauchraume vom 4. Graviditätsmonat an vor sich gehen (*Waldeyer*, *Füth*) und zu einer



Höherdrängung des Coecums samt der Appendix, zu einem Ausfüllen des Douglas und dadurch bedingten Fortfall des Eitersammeltopfes der Bauchhöhle führt, teils ist es die *Herabsetzung der Widerstandskraft des Peritoneums* gegen eine erfolgte Infektion während der Gravidität. Betreffs der topographischen Veränderungen ist für unsere Fälle zu bemerken, daß weder im 3. noch im 4. Fall das Coecum höher als normal stand und daß im letzteren Falle bewußt weit unterhalb des Niveaus der Spina iliaca anterior superior eingegangen wurde, auf Grund einer Erfahrung *Clairmonts*, der in einem ähnlichen Falle die Appendix ganz tief, halb ins kleine Becken hinabhängend gefunden hatte. Der Stand des Caput coeci in unseren Fällen entspricht mithin der Lagerung des Coecums, wie sie *Hoffmann* bei Röntgenuntersuchungen an schwangeren Frauen in 86,5% unterhalb des Niveaus des Darmbeinkammes liegend gefunden hat, während es nur in 2,7% oberhalb und 10,8% in gleicher Höhe mit dem Darmbeinkamm lag. Übrigens hätte die retrocoecale Lagerung und Fixation der Appendix im 4. Falle an sich ein Höhertreten des Coecums durch Zerrung der Appendixbasis verhindert, und vielleicht mag gerade diese einsetzende Zerrung neben dem stattgehabten Diätfehler mit ein Moment zur Auslösung eines Rezidivs abgegeben haben.

In der Kombination der topographischen Veränderungen in der Bauchhöhle mit der Resistenzverminderung des Peritoneums sehen auch die meisten Autoren den Grund für die bedeutend höhere Mortalität an Appendicitis während der Gravidität, die nach der Berliner Sammelstatistik vom Jahre 1907 25,3% gegen 5,8% außerhalb derselben beträgt. Beschäftigt man sich nur ein wenig mit der Frage der Peritonitisbehandlung vom rein chirurgischen Standpunkt, so erkennt man, daß die Lehre *Toreks*, die dann von *Rotter*, *Murphy* u. a. besonders propagiert und mit der *Fowler*schen Beckentieflagerung durch Steilsetzen des Patienten kombiniert wurde, einerseits mit der großen Widerstandskraft des Peritoneums rechnet und andererseits im Douglas das leicht zugängliche und leicht eröffenbare Sammelgefäß für den Eiter sieht. Beide Voraussetzungen treffen in der zweiten Hälfte der Gravidität nur in vermindertem Maße zu, da die Widerstandsfähigkeit des Peritoneums eine herabgesetzte ist und der Douglassche Raum in den späteren Monaten eingeengt oder aufgehoben ist. Daher ist die äußerste Vorsicht mit dem primären Schluß des Peritoneums in Fällen geboten, die über den 4. Graviditätsmonat fortgeschritten sind. Man kann wohl fast sicher behaupten, daß ein einziges Drain in unserem 4. Falle dem infektiösen Exsudat den näheren Weg aus der Bauchhöhle gewiesen und ihm den Umweg um den graviden Uterus auf die linke Seite erspart hätte, und daß die Ileuserscheinungen bei diesem bestehenden Notventil vermieden worden wären. Denn daß der Körper mit der Fülle des infektiösen Exsudates in diesem Falle nicht fertig werden konnte und knapp vor seinem Erliegen stand,



zeigte das unter Druck stehende Exsudat, das auf der linken Seite entleert wurde.

Während es der Standpunkt unserer Klinik ist, in allen Fällen von Appendicitis, auch bei Infektion des Peritoneums, letzteres ganz zu schließen, ein Standpunkt, der die besten Resultate zeitigt, muß dieses Prinzip wegen der oben erwähnten geänderten Verhältnisse während der zweiten Hälfte der Gravidität insofern eine Einschränkung erfahren, als es doch ratsamer erscheint, bei sicher nachgewiesener oder nur vermuteter peritonealer Infektion zu drainieren. Unser Fall kann nicht als Beweis für die Schädlichkeit des vollständigen Schlusses des Peritoneums bei sterilem Frühexsudat aufgefaßt werden, da eine Operationsinfektion mit größter Wahrscheinlichkeit anzunehmen ist, wohl aber kann er als Beweis für die rasche Propagation der peritonealen Infektion bei stattgehabter Infektion in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft gedeutet werden. Wir können uns daher nur mit gewisser Einschränkung dem Vorschlage *Wanners* anschließen, der auch bei Gravidität die vollständige Naht des Peritoneums fordert. Es erscheint ratsamer, in Fällen, wo eine peritoneale Infektion anzunehmen ist, eine etwas längere, aber sichere Behandlung in Kauf zu nehmen und lieber einmal zu viel als zu wenig zu drainieren, oder wenn man schon schließt, sekundär mit den Bauchdecken auch das Peritoneum zu öffnen, falls man den Eindruck eines intraperitoneal vorhandenen Exsudates hat. So hätte man vielleicht auch in unserem Falle die Propagation der peritonealen Infektion vermeiden können, wenn man mit der Öffnung des Bauchdeckenabscesses die Öffnung des Peritoneums an der Operationsstelle verbunden hätte, doch ist dieser Entschluß immer ein mißlicher, wenn man durch sicher infektiöses Terrain hindurch das Peritoneum öffnen soll, über dessen Infektionsart man nichts Sicheres weiß. Diese Erwägung war in unserem Falle der Grund zu der Unterlassung der retrospektiv vielleicht vorteilhafter erscheinenden Öffnung des Peritoneums an der Operationsstelle.

Die Ileuserscheinungen traten 5 Tage nach der Operation auf und kennzeichneten sich durch besonders linksseitig auftretenden Meteorismus, Aufstoßen, das Sistieren von Abgang von Stuhl und Winden, was bei der ohnehin schon bestehenden Peritonitis zu den erntesten Befürchtungen Anlaß geben mußte. Mag auch der Dünndarmverschluß zwischen Wirbelsäule und Uterus kein vollständiger gewesen sein, gingen auch auf hohe Einläufe einige Winde ab, brachte auch eine Magenspülung einige Stunden hindurch eine gewisse Erleichterung, so war doch beim Fortbestehen des Meteorismus und der zu befürchtenden Stercorämie das Schlimmste zu erwarten, wofür auch das Emporschnellen der Pulskurve sprach.

Ileuserscheinungen durch den schwangeren Uterus allein gehören zu den größten Seltenheiten, da unter normalen Verhältnissen der Lage-



wechsel der Därme untereinander infolge ihrer eigenen Peristaltik, der verschiedenen Lagerung des Uterus im Stehen, Gehen und Liegen eine Verlegung der Darmpassage verhindert. Es sind nach *Ludwig* drei kritische Phasen in der Gravidität, die zur Entstehung eines Ileus disponieren: 1. Das Heraustreten des Uterus aus dem kleinen Becken, 2. das Eintreten des Kopfes ins kleine Becken am Ende der Schwangerschaft, und 3. das plötzliche Kleinerwerden der Gebärmutter im Wochenbette. Ein enges Becken, wie in den Fällen *Kehrer*, *Pollosson* und *Pinard*, ein Hydramnion oder Geschwulstbildung am Uterus wird das Zustandekommen des Ileus erleichtern, ebenso werden Verwachsungen der Därme untereinander oder mit dem Uterus, Entzündungen des Peritoneums, die an sich die Peristaltik des Darmes lähmen, oder abgekapselte Exsudate durch ihre Lage den Druck des Uterus auf den dorsal von ihm gelegenen Darm vermehrend wirken. Es seien hier nur einige Beispiele angeführt, die das verschiedentliche Zustandekommen von Ileuserscheinungen durch die Kombination von peritonealer Entzündung und Absceßbildung bei gleichzeitiger Gravidität illustrieren:

Im Falle *Krönigs* fand sich ein intraperitonealer Absceß, der nach rückwärts von der Vorderwand des Uterus, nach oben von verklebten Darmschlingen, nach rechts vom Coecum begrenzt, von einer Perforation des Appendix seinen Ausgang genommen hatte. Nach Entleerung dieses großen Abscesses schwanden zwar die Ileuserscheinungen, doch kam es bald zur Frühgeburt, zur Ausbreitung der Peritonitis und dadurch zum Exitus. *Blumreich* beschreibt einen Fall mit appendikulärem Absceß kurz vor dem Geburtstermin, wo es nach der beschleunigten Uterusentleerung zur raschen Besserung des Befindens kam. Hier lag der Grund im Fortfall der Uterusvergrößerung selbst, wobei die Gefahr der Gebärmutterentleerung bei bestehendem, uneröffnetem Absceß nur nebenbei erwähnt sein soll. Ebenso hat in einem Falle von *Wilms* die durch einen abgesackten appendikulären Absceß hervorgerufene Schwäche der Darmperistaltik den vollständigen Dickdarmverschluß durch die schwangere Gebärmutter ermöglicht. *Fleischhauer* berichtet über einen Fall, in dem sich neben einer Gangrän des Coecum ein durch den graviden Uterus bedingter Ileus infolge Kompression des Dickdarms zwischen Flexura sigmoidea und Rectum und eine Dilatation des rechten Ureters entwickelt hatte. Andererseits kann die Eiteransammlung rings um den Uterus, wenn sie unter Druck steht, ebenfalls einen komprimierenden Einfluß auf die zusammengebackenen Darmschlingen, wie in unserem Falle, ausüben, wo eine derartig große, den ganzen Unterbauch einnehmende, prall gefüllte Eiterhöhle bestand, die bis über den Nabel reichte. Die Bedeutung der Uterusgröße in derartigen Fällen beweist der Fall *Halban*, wo nach Accouchement forcée und Uterustamponade und Appendektomie Ileuserscheinungen auftraten, die nach Entfernung der Uterustamponade schwanden. Der Uterus spielt in diesen Fällen die Rolle des Tropfens, der das Gefäß zum Überlaufen bringt (*Fleischhauer*). So auch in einem Fall *Mandachs*, wo es bei rezidivierender Appendicitis zu Kompressionserscheinungen durch den vergrößerten Uterus kam.

Wir finden in all diesen Fällen eine Kombination zwischen mehr oder weniger hochgradiger Schädigung der Darmmotilität durch lokalisierte oder ausgedehnte Peritonitis neben dem Druck des graviden Uterus auf



den Darm. Dabei handelt es sich in fast allen Fällen um Dickdarmileus. In unserem Falle muß eine Kompression der Ileumschlingen angenommen werden. Daß diese auch ohne Peritonitis am Dünndarm zustande kommen kann, beweist der Fall von *Roberts* und *Wallis*, der nach operativer Behebung der Kompression des Jejunums, sechs Zoll unterhalb der Plica duodeno-jejunalis in Heilung ausging.

Wenden wir uns nun der Therapie dieser mit Peritonitis kombinierten Ileusform zu, so finden wir teils Vorschläge, den Druck durch Uterusentleerung zu beheben, teils den Ileus zunächst per laparotomiam anzugehen, eventuell mit einer Enterostomie zu behandeln. Die Befürworter der letzteren Methode haben den Vorteil für sich, daß sie nichts unternehmen, ohne über den Zustand der komprimierten Darmschlingen orientiert zu sein, und zweitens den großen Vorteil, daß man die Entleerung des Uterus wenn nicht definitiv, so doch für den Moment vermeiden kann. Ohne auf die Zweckmäßigkeit der Frage im allgemeinen einzugehen, wollen wir uns beschränken die Therapie in unserem Falle zu beleuchten, die den guten Ausgang für sich hat und damit ihre Richtigkeit zumindestens, was die Ileuserscheinungen in diesem Falle betrifft, rechtfertigt. Die Ileuserscheinungen 5 Tage nach der Appendektomie, bei bestehender Peritonitis des ganzen Unterbauches, ließen den Gedanken an eine Einleitung des Aborts, der durch die Uterusverkleinerung eventuell schon gebildete Adhäsionen zerrissen hätte, hinfällig erscheinen, obwohl schon zu dieser Zeit Anzeichen von Wehentätigkeit bestanden. In diesem Sinne sprach sich der beigezogene Geburtshelfer *Walthard* aus. Andererseits schien schon in der Verminderung des Druckes der straff gespannten Bauchdecken die Gewähr für eine Verminderung der Darmkompression durch den Uterus zu liegen, ein Druck, der noch durch die Ablassung des reichlichen Exsudates vermindert werden mußte. Sollte die Entspannung der Bauchdecken wirksam bleiben, so mußte die Wunde gänzlich offen bleiben, und während zwei Drainrohre für den Eiterabfluß sorgten, übernahm der gravide Uterus, der sich mit seiner Vorderwand in die Wunde einstellte, den Schutz gegen einen Prolaps des Darms und machte irgendeine weitere Tamponade, die nur schädlich hätte wirken müssen, überflüssig. Dies war auch der Grund, weshalb der Laparotomieschnitt etwas medial von der Projektionslinie der lateralen Uteruskante, ca. drei Querfinger lateral von der Mittellinie entfernt, durch den linken M. rectus angelegt wurde. Die Dünndarmschlingen an der linken Seite des Uterus waren fibrinös belegt, teilweise miteinander verbacken und schwappend gefüllt, zeigten aber noch Peristaltik. Die Überzeugung von der genügenden Wirksamkeit der Dekompression des Darms durch den weitklaffenden Laparotomieschnitt und die Ablassung des unter Druck stehenden Exsudates ließen von einer Enterostomie, die bei schwererer Schädigung der Darmperistaltik in Frage gekommen wäre (*Heidenhain*) absehen. Als

Ort für die Enterostomie wäre das untere Ileum vor der Kompressionsstelle in Betracht gekommen.

Schließlich ist noch der Einfluß der Appendicitis und Peritonitis auf die Fortdauer der Schwangerschaft in unseren Fällen zu besprechen. Während es im ersten Falle trotz der bei der Operation bereits bestehenden Peritonitis, wohl infolge des erst kurzen Bestandes der Schwangerschaft (2. Monat) nicht zur Unterbrechung der Schwangerschaft durch die peritoneale Infektion kam, kam es im letzten Falle, der primär viel günstiger schien, zur Unterbrechung der Gravidität, glücklicherweise erst 23 Tage nach der Operation, mit als eine Folge unseres Verhaltens gegenüber dem Abort, das ein unbedingt zuwartendes, ein möglichst aufschiebendes war. Zu diesem Zwecke wurde Extr. viburni und Pantopon gegeben. Jeder Tag bedeutete eine Besserung der Peritonitis und ließ die Uterusverkleinerung minder gefährlich erscheinen, und als dann der Abort eintrat, hatten sich die abdominellen Erscheinungen schon wesentlich zurückgebildet. Auch bezüglich unseres konservativen Vorgehens in bezug auf die Nachgeburt sahen wir nur gutes. Nach exakter Scheidentamponade konnte nach 24 Stunden die Placenta leicht entfernt werden, ohne daß eine digitale Ausräumung, wie sie in derartigen Fällen mehrfach angeschlossen wurde (*Lichtenstern*) und unberechenbare Gefahren von seiten des Uterus und des Peritoneums mit sich gebracht hätte, nötig gewesen wäre.

Der Abort kam in unserem Falle durch die Infektion des Uterusinneren und des Foetus vom Peritoneum her zustande. Bezüglich des Infektionsweges zum Foetus stehen uns einige Befunde zur Verfügung, die die placentare Infektion am wahrscheinlichsten machen und die zunächst besprochen werden sollen. Kulturell ließ sich aus der Placenta auf Agar und in Bouillon reichliches Wachstum von kurzkettigen Streptokokken, wie aus dem bei der zweiten Laparotomie gewonnenen eitrigen Exsudat nachweisen, im Nabelblut fand sich auf Agar kein Wachstum, in Bouillon wuchsen spärliche, kurzkettige Streptokokken, dagegen blieben Agar- und Bouillonkulturen aus dem fötalen Herzblut und dem Milzsaft steril. In den Schnitten aus der Placenta ließen sich Diplostreptokokken reichlich in den intervillösen Räumen der Placenta, vereinzelt aber auch im Gewebe der Zotten, teils knapp unter dem Syncitium, teils auch in ihrer Mitte nachweisen, während in den durchmusterten Schnitten Kokken in den Zottengefäßen nicht gefunden werden konnten. Es scheint dieser Befund besonders in Verbindung mit den noch zu erörternden Versuchen dafür zu sprechen, daß die Kokken aus den intervillösen Räumen in die Zotten und den embryonalen Kreislauf gelangten, und es scheint diese Annahme für unseren Fall gegenüber dem Wege über die Fruchtwasserinfektion und den Respirationstrakt des Foetus die größere Wahrscheinlichkeit für sich zu haben. Auffallend ist das entgegengesetzte Bild in

unserem Falle gegenüber dem Falle *Krönigs*, der nach einer appendikulären Koliperitonitis gerade die Zottengefäße mit Stäbchen angefüllt, dagegen das Placenta- und Choriongewebe stäbchenfrei, und in den mütterlichen Gefäßen nur vereinzelte Stäbchen fand. Während *Krönig* die placentare Infektion in seinem Falle für die wahrscheinlichere hält, gibt *Hellendall* in einem Falle, wo es zu einer Kokkeninfektion und ausgedehnten Zottengefäßembolien gekommen war, der Infektion des Respirationstraktes durch das infizierte Fruchtwasser den Vorzug.

Eine andere und schwierig zu beantwortende Frage ist in unserem Falle die, auf welchem Wege vom Peritoneum aus die Infektion des Uterusinneren zustande kam. Überlegen wir uns zunächst die Möglichkeiten des Infektionsmodus, so gibt es fünferlei Wege für die Infektion: 1. Der *vaginal ascendierende* ist in unserem Falle, der stets rectal, niemals vaginal untersucht wurde, wohl abzulehnen. 2. Der *Weg durch die Tuben*. Diesen Weg nimmt *Hellendall* auf Grund experimenteller Untersuchungen als den häufigsten bei peritonealer Infektion an, wobei es nach ihm zunächst zu einer Infektion des Fruchtwassers, des Respirationstraktes im Foetus und durch den fötalen Kreislauf zur Infektion der Placenta kommt. Zweifellos gibt es auch beim Menschen Fälle, wo dieser Infektionsweg beschritten wird und es möge nur der Fall *Semb* als Beispiel erwähnt sein, in dem es von einem perityphlitischen Absceß zu einer Infektion der rechten Tube gekommen war und wo um die Einmündungsstelle der Tube im Uterus ein talergroßes Stück der Decidua purulent infiziert gefunden wurde. In einem ähnlichen Falle *Koenigs* enthielt die rechte Tube lateral wohl Eiter, dagegen war der mediale Teil normal und das Uteruscavum steril. 3. Kann die *Infektion des Uterusinneren per continuitatem* vom Peritoneum her erfolgen. Einen derartigen Fall beschreibt *Koenig* (4. Fall). Die dünne Wand des rechten Uterushornes war ganz morsch und verjaucht und trotzdem lebten die Foeten noch. *Koenig* nimmt auch im bereits erwähnten Falle *Krönigs* eine Kontinuitätsinfektion mit Kolibacillen an, während *Krönig* selbst trotz der histologischen Untersuchung der Uteruswand in diesem Falle mehrere Möglichkeiten offen läßt. Jedenfalls ist bei der Kontinuitätsinfektion eine schwere Schädigung der Uteruswand anzunehmen, für die sich in unserem Falle weder bei der zweiten Operation noch im weiteren Verlaufe Anhaltspunkte finden ließen. Die Erscheinungen der Infektion gingen nach erfolgtem Abort rasch zurück und die Involution des Uterus zeigte keine Verzögerung. 4. Der *Infektion auf dem Lymphwege* wurde im umgekehrten Sinne, nämlich von Endometrium auf das Peritoneum, bei der puerperalen Peritonitis vom *Poirier*, *Bumm* und *Vidal*, größere Bedeutung zugelegt, während beweisende Fälle einer lymphogenen Uterusinfektion vom Peritoneum aus nicht gefunden werden konnten. 5. Die *hämatogene Propagation der Infektion*. Sie scheint nach unserem Dafürhalten eine



besonders wichtige Rolle in unserer Fragestellung zu spielen. *Rosthorn* hat als erster auf diesen Weg der Infektion des Uterusinneren bei Streptokokkenangina hingewiesen, eine Beobachtung, die in der Folgezeit von vielen Seiten (*Merkel, Henkel, Kleinhans* u. a.) bestätigt werden konnte. *Walthard* sah Abort nach Diphtherie mit anschließender Puerperalsepsis durch allgemeine Infektion mit Staphylococcus albus, *Sachs* nach Streptokokkenmeningitis, *Lebedeff* und *Thierry* nach Erysipel. In jüngster Zeit sah man eine hämatogene Uterusinfektion bei Grippe (*Weishaupt* u. a.). Experimentell beobachtete *Orthmann* nach subcutaner Infektion trächtiger Meerschweinchen mit Diplococcus pneumoniae septische Metritis und Endometritis und *Hellendall* nach intravenöser Injektion von Bakterien bei trächtigen Kaninchen die Uterusinfektion.

Überlegen wir nun, welcher Weg in unserem Falle in Betracht kommt, so glauben wir die vaginale ascendierende Infektion und die Kontinuitätsinfektion der Placenta zwar nicht mit Sicherheit, aber doch mit gewisser Wahrscheinlichkeit ablehnen zu können, es bleibt also noch die Wahl zwischen dem Weg durch die Tuben einerseits, die Blut- und Lymphbahn andererseits übrig. Zur Entscheidung dieser Frage war, da der Uterus und das Fruchtwasser unserer Patientin nicht untersucht werden konnten nur ein Weg, nämlich der des Tierexperimentes gangbar.

Tierversuche.

Um vor einer Mitbeteiligung des Tubenweges sicher zu sein, mußte dieser ausgeschaltet werden. Das geschah in allen Versuchen in der Weise, daß die Tuben in ihrer Mitte beiderseits durchgequetscht (*Madlener*), in der Quetschfurche und proximal beiderseits zweifach ligiert wurden. Dann wurde Streptokokkeneiter oder -bouillon ins Peritoneum gebracht.

1. Versuch: Einem großen Kaninchen, ca. 18 Tage gravid, werden 15 ccm reinen Streptokokkeneiters nach Tubenunterbindung ins Peritoneum eingegossen. Tod nach 7 Stunden. *Kulturell* fanden sich Streptokokken in Reinkultur: Im mütterlichen Herzblut, in sämtlichen Fruchtblasen des Uterus, in allen Placenten, in Mund und Leber der Föten. *In den Schnitten* fanden sich dieselben in Diploform und kurzen Ketten, reichlich in den Eihäuten, während sie in der Uteruswand und den Gefäßen nur vereinzelt, dagegen auch in den Gefäßen und im Gewebe des Nabelstranges und der embryonalen Leber nachgewiesen werden konnten.

2. Versuch: Einem kleinen Kaninchen, ca. 10 Tage gravid, werden 3 Tropfen Streptokokkeneiter nach beiderseitiger Tubenunterbindung intraperitoneal eingegossen. Abortus 54 Stunden nach der Operation. Das Tier befindet sich wohl und ist munter und wird 3 Stunden nach dem Abortus mit Chloroform getötet. Aus dem mütterlichen Herzblut und den leeren Uterushöhlen wird Bacterium coli gezüchtet. In den Schnitten sind Bakterien nicht nachweisbar. Es scheint sich um eine Mischinfektion mit Koli gehandelt zu haben.

3. Versuch: Einem kleinen Kaninchen, ca. 18 Tage gravid, werden 4 ccm Streptokokkenbouillon nach beiderseitiger Tubenligatur ins Peritoneum eingegossen. Das Tier wird nach *vier Stunden* mit Chloroform getötet. *Kulturell* finden sich Streptokokken in Reinkultur: Im mütterlichen Herzblut; in der rechten



Kleine Mitteilung.

(Aus der I. chirurgischen Universitätsklinik in Wien [Vorstand: Prof. *A. Eiselsberg*].)

Zur Kasuistik der isolierten Kahnbeinverrenkungen des Fußes.

Von
Dr. **Emil Just**,
Operateur der Klinik.

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 2. Juni 1922.)

Die statische Inanspruchnahme des Kahnbeines im Verband der Fußwurzelknochen besteht in einer Übertragung der vom Talus entlang des inneren Längsgewölbes verlaufenden Belastungskomponente auf die Keilbeine. Gesichert wird diese Funktion durch einen entsprechend ausgebildeten Bänderapparat mit besonderer Entwicklung desselben an der plantaren Fläche. Der gesicherte Bau der Fußwurzel macht es erklärlich, daß isolierte Verletzungen eines Bausteines zu den Seltenheiten gehören und unter diesen isolierte Luxationen gegenüber den Luxationsfrakturen numerisch weit zurücktreten. Mehrfach beschrieben und kritisiert wurde die isolierte Luxation des Kahnbeins.

Bähr unterscheidet eine isolierte Luxation des Kahnbeins, bei der die ligamentären Verbindungen zum Sprungbein und den Keilbeinen zerstört sind, von einer Luxation im Talonavikulargelenk, die durch die festgebliebene Bandverbindung zu den Keilbeinen bedingt ist, während die Beziehung zum Sprungbein gelöst ist. Von diesem Gesichtspunkte die bis dahin publizierten Fälle beurteilend, schaltet er von 7 Fällen — *Piedagnet, Walker, Smith, Chassaignac, Linhart, Dubreuil* und *Röschke* — den von *Kühn* in seiner Inaug.-Diss. als eine Luxatio talonavicularis festgelegten Fall *Chassaignac* und den selbst kritisierten Fall *Dubreuil* aus. Bedenkt man nun, wie schwer die klinische Diagnose in solchen Fällen zu stellen ist — die erwähnten Fälle wurden nur klinisch diagnostiziert —, findet man den Einwand *Goebels* berechtigt, daß erst die röntgenologische Untersuchung die Lnxation verifizieren kann. Auch die von *Kohlhardt, Berger, Paublau* und *Loison* bekannt gewordenen Fälle sind Luxationsfrakturen mit Dislokation der einzelnen Fragmente. *Golebiewskis* Material — es handelt sich um 18 Luxationen und Luxationsfrakturen, von denen 8 auf das Kahnbein entfallen — kann nicht herangezogen werden, da keine Beschreibungen der einzelnen Fälle vorliegen.

Nach *Goebels* Meinung ist der Fall *Capillery* und *Ferron* und der Fall *Gaugele* aus der älteren Literatur als isolierte Luxation aufzufassen. Dem 1909 von *Gottstein* beschriebenen fehlt der röntgenologische Nachweis. Der Pat. *Goebels* ist deshalb besonders interessant, weil im Verlaufe des Repositionsversuches aus einer unvollständigen eine vollständige Lnxation wurde. *Martin* stellt einen Fall im Jahre 1912 vor. *Stampfli* bringt aus der chirurgischen Klinik in Zürich zwei einwand-

freie Beobachtungen, von denen die eine einer Luxation des Naviculare plantarwärts entspricht. Die Literatur kennt also fünf dorsale und eine plantare isolierte Luxation des Os naviculare. Diesen sicheren Befunden wäre ein Fall anzugliedern, der an der Unfallstation der I. chirurgischen Klinik zur Beobachtung kam. Er scheint deshalb mitteilenswert, weil der intelligente Pat. anamnestische Auskünfte erteilt, welche den Luxationsmechanismus eindeutig erklären.

Prot.-Nr. 3422. Der 34jährige K. W., Mechaniker, ist auf einer Leiter stehend beschäftigt. Plötzlich bricht die belastete Sproße durch und Pat. kommt samt der Leiter zu Fall. Der abgleitende linke Fuß erreicht die nächst tiefere Sprosse, unterdessen kommt aber der distale Teil des Fußrückens auf die Erde zu liegen und der ganze Körper drückt mit der mitgeteilten Fallgeschwindigkeit auf den eingezwängten Fuß, der in maximalster Plantarflexion mit einem plötzlichen heftigsten Schmerz antwortet. Pat. mußte aus dieser Stellung befreit werden und war nicht mehr imstande, den Fuß zu belasten. Pat. will deutlich ein Knaxen gespürt haben.



Abb. 1.

Stat. präs.: 4. VIII. 1921. Mittelgroßer, kräftig gebauter Pat., 76 kg schwer. Der linke Fuß zeigt eine Deformität in dem Sinne, daß die mediale Fußrückenlinie gestört ist. Die Störung ist bedingt durch eine Schwellung, die mehr oder weniger über das ganze Gebiet der Fußwurzelknochen ausgedehnt ist und das innere mediale Längsgewölbe nach medial- und dorsalwärts hervortreten läßt. An einer Stelle ist die Haut zeltartig aufgestellt; der Zeltspitze entsprechend findet sich eine anämische Hautstelle, ohne daß eine Läsion der Cutis makroskopisch nachweisbar wäre. Die Fußrückenwölbung ist verstärkt. Die Palpation läßt deutlich eine Knochenkante, die ihrer Form und Lokalisation nach als die proximale Kahnbeinkante gedeutet wird, erkennen. Die Palpation ist äußerst schmerzhaft und kann weder die Mitbeteiligung der angrenzenden Wurzelknochen noch eine Fraktur ausschließen. Die Bewegungen im oberen Sprunggelenk sind frei, dagegen die Pro- und Supination sowie die Plantar- und Dorsalflexion weder aktiv noch passiv möglich. Die Maleolen-Fußspitzendistanz zeigt gegenüber der gesunden Seite eine Verkürzung um ca. 6 mm.

Die Röntgenaufnahme zeigt eine Luxation des Os naviculare mit unvollständiger Dislokation nach oben und medial. Keine Fraktur nachweisbar. (Siehe Abb.)



Therapie: Reposition des Naviculare in Narkose, Anlegen eines Gipsschuhes. Am 6. IX. wird der Gipsverband abgenommen. Da die Belastung noch Schmerzen verursacht, wird Pat. angehalten, durch 14 Tage den Fuß zu schonen; danach setzt Massage ein.

Im November ist Pat. bereits in der Lage, eine 4stündige Wanderung ohne Plattfußeinlage zu machen und verspürt keinerlei Beschwerden. Die Nachkontrolle ergibt ein zufriedenstellendes Resultat. Das Naviculare zeigt röntgenologisch normale Lagebeziehungen zu den Nachbarknochen, die Fußwölbung ist normal, die Maleolen-Fußspitzendistanz beträgt 22,4 cm gegenüber 22,6 cm der gesunden Seite. Dorsal- und Plantarflexion normal, Supination und Pronation vorhanden.

Der Mechanismus der Luxation ist in diesem Falle eindeutig. Die Leitersprosse dient als Hypomochlion, über welches der Fuß in maximalster Spitzfußstellung aus der Klemme durch die Richtung des fallenden Körpers entwickelt wird. Der dorsale Bandapparat zerreißt und das so gelockerte Naviculare wird wie ein Keil durch die seitliche Kompression der Cunei-formia und des Talus nach dem Dorsum gedrängt bei gleichzeitiger Zerreißung der plantaren Ligamente (wie ein Kirschkern zwischen den Fingern herausgeschnellt wird). Wie weit der Ansatz des Tibialis posticus gelockert oder geschädigt wurde, ließ sich nicht bestimmen.

Das Repositionsmanöver wurde in maximaler Extension bei gleichzeitiger Abduction des Fußes vorgenommen und bestand in einem Zurückdrängen des Naviculare in die so erweiterte Lücke. Der Fuß wurde in rechtwinkeliger Stellung eingegipst und dadurch das Naviculare retiniert.

Zusammenfassung.

Unerläßlich für die Feststellung der Kahnbeinverrenkung scheint das Röntgenbild zu sein. Der Fall ist, abgesehen von der Seltenheit an sich, deshalb bemerkenswert, weil der intelligente Pat. den Hergang der Verletzung genau schildern konnte; wodurch der Verletzungsmechanismus vollständig geklärt war. Ferner ist an dem Fall die nicht allzuschwere Reposition hervorzuheben, was im Gegensatz zur Ansicht *Königs* steht, der angibt, daß die Repositionen niemals zu gelingen scheinen. Dieser unblutigen Reposition schloß sich ein durchaus befriedigender Heilungsverlauf an.

Literaturverzeichnis.

Baehr, Sammlung klinischer Vorträge 1895, Br. 136. — *Dubreuil*, Gazette hebdomadaire 1868. — *Fick*, Anatomie und Mechanik der Gelenke 1. T., S. 440, 3. T., S. 634. — *Gottstein*, Münch. med. Wochenschr. 1909. — *Hochenegg*, Lehrb. d. spez. Chirurgie **3**, 952. — *Hoffa*, Frakt. u. Luxat. 4. Aufl. — *Hueter*, Klinik der Gelenkskrankheiten II. T., S. 24. — *Koenig*, Lehrb. d. spez. Chirurg. **3**, 675. 1894. — *Kroenlein*, Lehre von der Luxation. Dtsch. Chirurg. Lieferung 26, S. 10. — *Kuehn*, Inaug.-Diss., Würzburg 1877. — *Lejar*, Dringliche Operationen S. 94. — *Lossen*, Dtsch. Chirurg. Lfr. 65, S. 214. — *Linhart*, Wien. med. Presse 1868, Nr. 28. — *Martins*, Zentralbl. f. Chirurg. **1**, 79. 1912. — *Stampfli*, Inaug.-Diss. Zürich 1921.



Autorenverzeichnis

des 120. Bandes.







Manasse, Über doppelte Nervenpfropfung.

Verlag von Julius Springer in Berlin



lateralen Fruchtblase und in der medialen rechten Placenta, Kulturen aus den übrigen Fruchtblasen, zwei anderen Placenten, aus der Leber von 2 Föten, aus der Mundhöhle eines Foetus und aus der mütterlichen Leber blieben steril. Aus der Scheide wuchsen gramnegative Stäbchen und vereinzelte Ketten von Streptokokken. *In den Schnitten* fanden sich dieselben zumeist in Diploform, aber auch in kurzen Ketten, überall reichlich in den Eihäuten, überall in der Placenta, in der Decidua, in den Uterusgefäßen, aber auch in der Uterusmuskulatur. Von den Embryonen wurde ein lateral und ein medial gelegener untersucht. Die Streptokkoken fanden sich besonders reichlich in den Schnitten aus der Leber, und zwar in den Gefäßen und im Lebergewebe. Im Kopf in der Mundhöhle. im Epithel der Mundhöhle, in den Gefäßen und im Gewebe des Kopfes.

4. Versuch: Einem kleinen Kaninchen, ca. 12 Tage gravid, wurden 4 ccm Streptokokkenbouillon nach beiderseitiger Tubenligatur ins Peritoneum eingegossen und das Tier nach 4 Stunden mittels Chloroform getötet. *Kulturell* wuchsen aus dem Herzblut der Mutter, aus der lateralen und mittleren rechten, aus der mittleren und medialen linken Fruchtblase, aus der linken mittleren Placenta und aus dem linken medialen Embryo (aus letzterem spärlich) Streptokokken. Aus der Scheide einzelne grampositive Kokken. Die Kulturen aus der rechten medialen und linken lateralen Fruchtblase und dem rechten mittleren Embryo blieben steril. *Schnitte* durch den rechten und linken lateralen Uterus samt Placenta, sowie durch den rechten und linken mittleren Uterus samt Placenta zeigten sowohl in der Uterusmuskulatur und den Gefäßen des Uterus (hier allerdings nicht sehr zahlreich), besonders aber im Gewebe der Placenta, in den intervillösen Räumen und in den Eihäuten allenthalben Streptokokken in Diploform oder kurzen Ketten. Dieselben Formen ließen sich im Gewebe des mütterlichen Herzens, in der mütterlichen Leber und in den Gefäßen erkennen. Im rechten medialen Embryo fanden sich die Kokken im Myokard, nahe dem Endokard, in den Gefäßen des Herzens und im Herzlumen selbst. Aber auch in den knorpeligen Anlagen der Wirbel und selbst im Rückenmark konnten sie nachgewiesen werden. Im linken medialen Embryo konnten die Kokken im Bindegewebe des Kopfes, in der Mundhöhle, im Rückenmark, im Herzlumen und im Lumen der großen Gefäße, in den knorpelig präformierten Rippen nachgewiesen werden. Der rechte laterale Embryo ließ sie an denselben Stellen auch noch in der Herz- und Körpermuskulatur und den knorpelig vorgebildeten Wirbelkörpern erkennen.

Diese Versuche beweisen, wie rasch es trotz Verlegung des Weges durch die Tuben bei peritonealer Infektion zur Infektion der Föten beim Kaninchen kommt. Schon 4 Stunden nach der Infektion findet man allenthalben im Gewebe des Embryo in den Schnitten die Infektionserreger, für deren Propagation wohl nur der hämatogene Weg in Betracht kommt, da sich in der Uteruswand Kokken nur relativ sehr spärlich erkennen ließen und somit nicht der geringste Anhaltspunkt für eine lymphogene Propagation vorliegt. Eigentümlich ist, daß im dritten Versuche die Bouillonkulturen, die mit fötalem Gewebe geimpft worden waren, steril blieben, während sich in den Schnitten aus Leber, Kopf und Rumpf zahlreiche Streptokokken nachweisen ließen. Ein ähnliches Verhalten fand sich im 4. Versuche, wo die Kultur aus einem Embryo steril blieb, aus einem anderen nur schwach positiv ausfiel. Dieser Befund könnte unserem Falle von appendikulärer Peritonitis an die Seite



gestellt werden, wo auch die Kulturen aus den fötalen Geweben steril blieben, während aus dem Nabelblut Streptokokken gezüchtet wurden, oder dem 23. Falle *Schmids,* in dem Kolibakterien aus Nabelschnur- und fötalem Herzblut gezüchtet werden konnten, während Kulturen aus den fötalen Organen steril blieben. Wie weit es sich in unseren beiden Versuchen um Zufallsbefunde handelt oder um eine Vitalitätsverminderung der Erreger im fötalen Organismus, mag dahingestellt bleiben. *Walthard* nimmt eine teilweise Abtötung der Keime im kindlichen Kreislauf an.

Die Bedeutung der Menge des Infektionsmaterials beweist der zweite Versuch, indem der Abort durch eine Mischinfektion mit Bacterium coli zustande kam, während der Organismus mit der geringen Menge eingebrachten Streptokokkeneiters fertig wurde. Es kann kaum fraglich sein, daß es ohne Tubenunterbindung zu eben demselben Infektionsmodus kommt, wenn nur die Infektion eine genügend virulente ist, und daß dieser Weg, was die Infektion des Genitales samt den Föten anlangt, schneller zum Ziele führt, als die Infektion durch die Tuben. Dabei soll die Möglichkeit der letzteren keineswegs geleugnet werden, zumal einzelne Fälle (*Semb*) unzweifelhaft dafür sprechen, während andere (*Koenig*) die langsame Propagation der Infektion auf diesem Wege dartun. *Hellendall* spricht sich auf Grund von Versuchen mit intraperitonealer Infektion für die Verbreitung der Streptokokken durch das Tubenlumen aus, obwohl er im mütterlichen Blute die Erreger nachweisen konnte. Sicher ist dieser Weg bei seinem Befunde der Erreger im Tubenlumen nicht von der Hand zu weisen, es bleibt nur die Frage offen, ob nicht der hämatogene Weg der viel schneller beschrittene und erfolgreichere ist, zumal in seinen Versuchen ein viel größeres Intervall zwischen Infektion und Untersuchung (18 Stunden bis mehrere Tage) gelegen war. Der fötalen Infektion via Fruchtwasser, Respirations- und Digestionstrakt des Foetus wird von zahlreichen Autoren (*Krönig*, *Hellendall* u. a.) große Bedeutung zugelegt. Dieser Infektionsweg ist in unseren Versuchen teils wegen der gleichmäßigen Verteilung der Kokken in allen Geweben in kurzer Zeit, teils wegen der Kleinheit der Föten im 4. Versuche, deren Länge $2^1/_2$ cm betrug, wo also Respirations- und Schluckbewegungen kaum anzunehmen sind, abzulehnen. Eher noch könnte man an ein Einwandern der Kokken aus dem Fruchtwasser in das Gewebe des Nabelstranges denken, doch erscheint auch dieser Infektionsweg bei der raschen und gleichmäßigen Ausbreitung der Infektion unwahrscheinlich. Eine so ausgedehnte gleichmäßige Überschwemmung des fötalen Körpers in kurzer Zeit ist wohl am einfachsten als auf dem Blutwege zustande gekommen zu erklären und dabei als der kürzeste der diaplacentare Weg anzunehmen, da sich doch sonst in der Mundhöhle, in der Trachea, in den Lungen der Föten eine reichliche Anzahl der Keime hätte geltend machen müssen, was keineswegs der Fall war. Besonders interessant ist uns das Auffinden der



Kokken im Rückenmark der Föten des vierten Kaninchens, vor allem in den peripheren Anteilen desselben, spärlicher in den zentralen Anteilen und in den knorpeligen Anlagen der Wirbel und Rippen. Ihre große Immigrationsfähigkeit beweisen die Erreger in diesem Versuche auch durch ihr Vorhandensein im Gewebe des mütterlichen Herzens und der Leber. Eine besonders reichliche Infektion der Föten gegenüber der mütterlichen genitalen Infektion, die es erlauben würde, im Sinne *Masays* von einem Fixationsabsceß, der durch Abort entleert würde, zu sprechen, konnte nicht nachgewiesen werden, ganz abgesehen von der oben erwähnten Erscheinung des spärlichen oder ausbleibenden kulturellen Wachstums der Kokken aus den fötalen Impfungen in Bouillon. Bei diesen Versuchen glauben wir die beobachtete Infektion des Genitals und der Föten als eine hämatogene, vom Peritoneum ausgegangene auffassen und so den vorerwähnten Beobachtungen nach Angina, Pneumonie usw. an die Seite stellen zu dürfen.

Weitgehende Schlüsse können aus diesen Tierversuchen auf unseren Fall von appendikulärer Appendicitis zwar nicht übertragen werden, immerhin haben uns die Versuche gezeigt, daß die Infektion der Föten schon wenige Stunden nach der Infektion zustande gekommen ist und es haben uns die Versuche von der Wichtigkeit des hämatogenen Infektionsweges überzeugt, während bei der ersten Überlegung der lymphogene oder tubare Infektionsmodus des Uterusinneren in unserem Falle der viel wahrscheinlichere schien. Überblickt man nach dieser Erkenntnis nochmals das klinische Bild unserer Patientin, so sprechen zwei Befunde vom klinischen Standpunkte für eine hämatogene Infektion des Genitals: 1. Die septische intermittierende Fieberkurve in der Zeit zwischen den beiden Operationen, neben der hohen Leukocytenzahl (18 000), und 2. die schon 4 Tage nach der ersten Operation auftretenden Anzeichen von Wehentätigkeit, die sich allerdings dann wieder coupieren ließen. Es scheint uns somit als das wahrscheinlichste, daß die Uterusinfektion schon zu diesem Zeitpunkte zustande kam, ohne zunächst das Absterben des Foetus, der beim Abort noch frisch war und keine Zeichen von Sepsis zeigte, zu bewirken.

Differentialdiagnose, Prognose und Behandlung.

In den meisten Fällen wird das klinische Bild der Appendicitis in graviditate durch die Anamnese, die typische Druckempfindlichkeit und Bauchdeckenspannung ein so charakteristisches sein, daß die Diagnose nicht schwer fällt, besonders wenn schon frühere Attacken von Appendicitis vorhergegangen sind. Die Hauptsache wird immer sein, daß man an die Appendicitis denkt und schon bei den ersten Erscheinungen mit der Operation nicht zögert, da sich sonst unberechenbare Gefahren für Mutter und Kind ergeben können. Differentialdiagnostisch kommt 1. die



akute Pyelitis, die in der Schwangerschaft relativ häufig ist, in Betracht, besonders wenn sich die Schmerzen noch nicht in die Nierengegend lokalisierten und Eiter im Urin noch nicht nachweisbar ist, wie es in der ersten Woche häufig vorkommt (*Coe*). 2. Kann eine *Cholelithiasis oder Cholecystitis* besonders in den späteren Monaten, wo die Distanz zwischen Gallenblase und Appendix eine geringere geworden ist, zur Verwechselung mit Appendicitis führen, wenn Icterus fehlt oder umgekehrt können schwere Fälle von Appendicitis mit septischem Icterus zu Verwechslungen Anlaß geben (*Stähler*). 3. Seltener kann die *Perforation eines Ulcus ventriculi oder duodeni*, das sich häufiger bei Männern findet, zur Verwechslung führen. 4. *Ileus* kann besonders im Anfangsstadium mit Appendicitis verwechselt werden. So zeigte uns ein Bridenileus in der Appendixgegend bei einer Frau außerhalb der Schwangerschaft, der erst 12 Stunden bestand, ganz die Symptome einer Appendicitis. 5. Können ganz einfache Krankheitsbilder, wie eine höhergradige *Obstipation* mit Verweilen von Kotmassen im Coecum und eine *Colitis*, besonders bei entstehendem Vomitus gravidarum, eine Appendicitis vortäuschen und die Entscheidung sehr erschweren, zumal auch Fälle von echter *Typhlitis und Perityphlitis* in der Schwangerschaft bekannt sind (*Opitz*, *Jaschke*), die als Appendicitis imponierten und als solche operiert wurden. 6. Können von Seiten des Darmes *Bleikoliken* in der Schwangerschaft (*Cuff*) zur Verwechslung mit Appendicitis führen, weshalb es nötig ist, auf Bleisäume an den Zähnen zu fahnden und, 7. wurde *Typhus* häufig in der Schwangerschaft beobachtet und bisweilen mit Appendicitis oder umgekehrt verwechselt (*Coe*). Von Seiten des Genitals wird 8. eine *geplatzte Tubargravidität*, die im 3.—5. Monat der Schwangerschaft in Betracht kommt, durch die Zeichen des Schocks, der inneren Blutung, das Fehlen der Temperatursteigerung und das Resultat der Beckenuntersuchung meist zu erkennen sein, während 9. eine *akute Adnexitis* während der Schwangerschaft, besonders wenn der Tumor oberhalb des Beckeneinganges steht, die Entscheidung sehr erschweren kann, obwohl im allgemeinen diese Komplikation nur Bedeutung für das Puerperium hat. 10. Die *Torsion* eines kleinen gestielten *Ovarialtumors* oder einer *Hydrosalpinx* kann das Bild einer Appendixperforation vortäuschen, doch ist in solchen Fällen die Empfindlichkeit und Muskelspannung meist nicht einseitig, andererseits fehlt in der Anamnese die Darmstörung und läßt sich ein Tumor bimanuell tasten. 11. Besonders wichtig sind die Folgen von Verletzungen des Genitales nach Abtreibungsversuchen, die eine Peritonitis appendikulären Ursprungs vortäuschen können (*Blumreich*, *Lindner*, *Schmid*) und die eine genaue innere Untersuchung nötig machen. Bedenkt man, wie erschwert die Untersuchung in den späteren Monaten der Gravidität sein kann, so kann man die Schwierigkeiten ermessen, die sich einer genauen Diagnose bisweilen entgegenstellen werden.



Prognostisch müssen die Gefahren der Appendicitis in der Gravidität hoch eingeschätzt werden. Die Mortalität ist eine 4 mal größere als außerhalb der Schwangerschaft (*Füth*) und beträgt nach *Schmid* für die operierten Fälle 23,7%, während die Mortalität der Frucht zwischen 50—60% (*Boje*), 50,7% in den operierten Fällen (*Schmid*) angegeben wird. Die Gefahren steigern sich mit der Dauer der Schwangerschaft und der Appendicitis, weshalb gerade in den späteren Monaten der Schwangerschaft ganz besondere Vorsicht und frühzeitige Operation geboten ist. Ist aber die Zeit der Frühoperation schon vorbei, die Patientin nach 48 Stunden in das Intermediärstadium eingetreten, so wird auch da die Operation geboten sein, es wäre denn, daß die Symptome Neigung zum Abklingen zeigten, wobei aber in der Beurteilung immer die größte Vorsicht am Platze sein wird.

Ist gegenüber der Appendicitis in der Gravidität ein operatives Vorgehen unbedingt geboten, so ist es andererseits der Schwangerschaft gegenüber ebenso dringend zu widerraten und der Abort, wie in unserem Falle möglichst zu verzögern, um den Verlauf nach der Appendektomie von Seiten der durch die Uterusverkleinerung bedingten Komplikation, die eine lokalisierte Peritonitis verallgemeinern, einen abgekapselten Absceß sprengen kann, zu schützen. Wie das gelingen kann, zeigt unser Fall, der die Hälfte der Gravidität schon überschritten hatte und wo sich trotz der bestehenden Peritonitis der Abort 23 Tage aufschieben ließ. Am Ende der Gravidität, wenn schon vor der Operation Anzeichen der baldigen Unterbrechung der Schwangerschaft vorhanden sind und bereits eine diffuse Peritonitis besteht, wird die kombinierte Operation nach *MacArthur* und *Gerster* in Betracht kommen (*Schmid*), wobei zunächst appendektomiert, der Eiter entleert und tamponiert, dann nach Wechsel von Handschuhen und Instrumenten der Uterus entleert und schließlich die Bauchhöhle definitiv versorgt wird.

Zusammenfassung.

Bericht über 4 Fälle von Appendicitis in graviditate (1,14% des gesamten weiblichen Appendicitismaterials der Jahre 1919—1921), wovon ein Fall im zweiten Graviditätsmonate trotz Perforation ohne weitere Komplikationen zur Ausheilung kam, während es im letzten Fall, im 6. Graviditätsmonate trotz Frühoperation zu ausgedehnter Peritonitis mit Ileuserscheinungen kam, die sich nach Relaparotomie, Exsudatentleerung und Entspannung der Bauchdecken durch den breit klaffenden Laparotomieschnitt wieder zurückbildeten. Abort 23 Tage nach der Appendektomie, wobei sich die bereits im Peritonealexsudat gefundenen Streptokokken in der Placenta und im Nabelblut nachweisen ließen. Heilung.



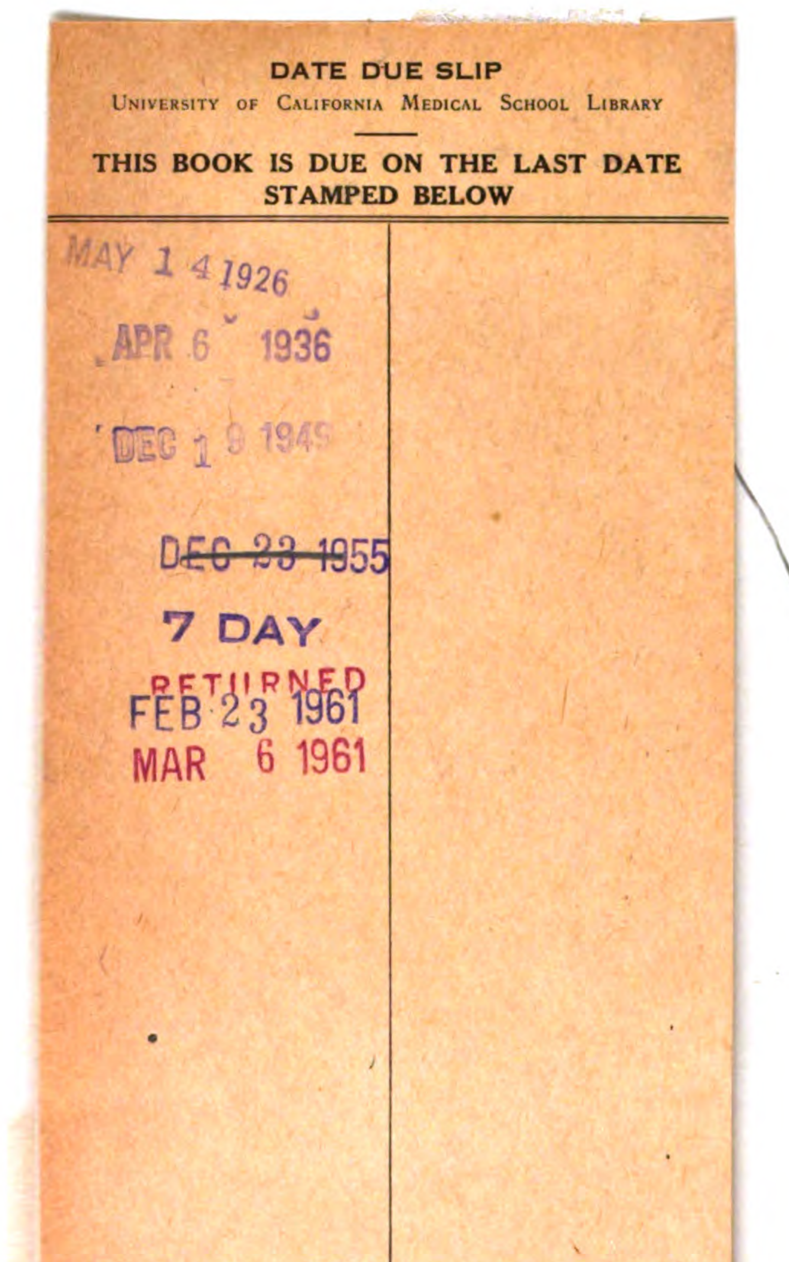
Auf Grund von Versuchen an trächtigen Kaninchen, wobei nach doppelter beiderseitiger Tubenligatur und peritonealer Infektion mit Streptokokken die Infektion des Uterus und der Föten bereits nach 4 Stunden nachgewiesen werden konnte, wird auch für den erwähnten Fall der hämatogene Infektionsweg als der wahrscheinlichste angesprochen.

Kurze Besprechung der Differentialdiagnose, Prognose und Behandlung der Schwangerschaftsappendicitis.

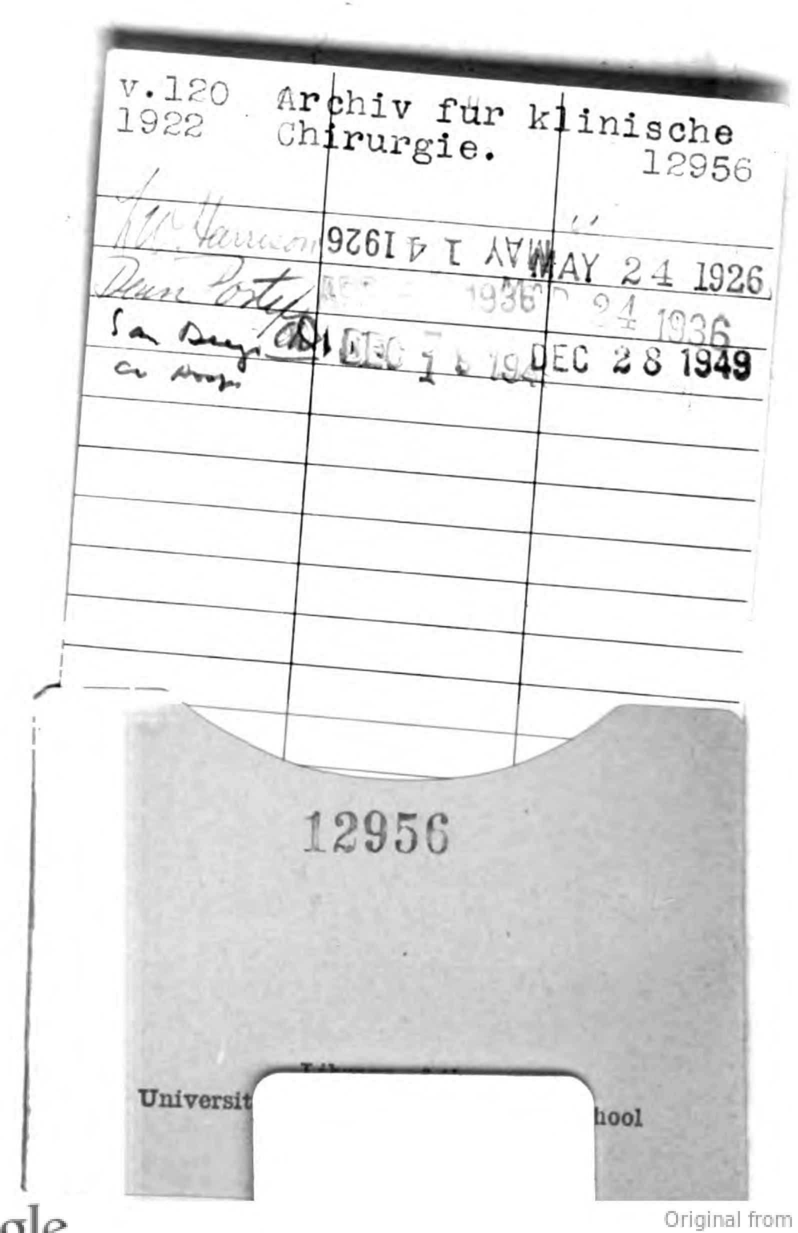
Literaturverzeichnis.

[1]) *Blumreich*, Arch. f. Gynäkol. 109. — [2]) *Coe*, Surg., gynaecol. a. obstetr. 1906, Nr. 1. — [3]) *Cuff*, Brit. med. Journ., 1908, July 4. — [4]) *Fleischhauer*, Zentralblatt f. Gynäkol., 1918, S. 377. — [5]) *Füth*, Arch. f. Gynäkol. **101**, 362. — [6]) *Gödecke*, Gynäkol. Ges. Dresden, Ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1912, S. 469. — [7]) *Gerster*, The Americ. Journ. of obstetr. and diseases of women and children, **35**, S. 222. — [8]) *Halban*, Wien. klin. Wochenschr. 1908, S. 1628. — [9]) *Hellendall*, Beitr. z. Geburtshilfe u. Gynäkol. **10**, 1. — [10]) *Hoffmann*, Arch. f. Gynäkol. **112**, 230. — [11]) *Jaschke*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1915, S. 651. — [12]) *Kleinhans*, Verhandl. d. dtsch Ges. f. Gynäkol. **13**, 299. — [13]) *Koenig*, Beitr. z. Geburtshilfe u. Gynäkol. **3**, 33. — [14]) *Krönig*, Menge u. Krönig, Bakteriologie des weibl. Genitalkanals, Leipzig 1897. — [15]) *Kroher*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **134**, 297. — [16]) *Lichtenstern*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1912, S. 1112. — [17]) *Lindner*, Arch f. Gynäkol. **82**, 17. — [18]) *Ludwig*, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **75**, 324. — [19]) *Madlener*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1919, S. 380. — [20]) *Mandach*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1918, S. 830. — [21]) *Masay*, Münch. med. Wochenschr. 1914, S. 2238. — [22]) *McArthur*, The americ. Journ. of obstetr. a. diseases of women a. children, **31**, S. 181. — [23]) *Merkel*, Münch. med. Wochenschr. 1907, S. 1277. — [24]) *Pinard*, Anales de Gynäkol. **49**, S. 345. — [25]) *Roberts* and *Wallis*, Brit. med. Journ. 1911, S. 1459. — [26]) *Rosthorn*, Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **5**, 573. — [27]) *Schmid*, Mitt. a. d Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **23**, 213. — [28]) *Stähler*, zitiert nach *Schmid*. — [29]) *Thiery*, Gaz. méd. de Paris 1890, S. 87 u. 99. — [30]) *Walthard*, Stöckel, Lehrb. d. Geburtsh. 1920, S. 820. — [31]) *Walthard*, Winkel, Handb. d. Geburtsh. **3**, 2. T., S. 514. — [32]) *Wanner*, Münch. med. Wochenschr. 1914, S. 1391. — [33]) *Weishaupt*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1919, S. 573. — [34]) *Wilms*, Dtsch. Chirurg. **46**. Der Ileus.




DATE DUE SLIP
UNIVERSITY OF CALIFORNIA MEDICAL SCHOOL LIBRARY
THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE STAMPED BELOW
MAY 14 1926
APR 6 1936
DEC 19 1949
DEC 23 1955
7 DAY
RETURNED
FEB 23 1961
MAR 6 1961
1M-12-22





v.120
1922
Archiv für klinische
Chirurgie.
12956
MAY 24 1926
DEC 28 1949
12956

